PARIS MÉDICAL

XXXVII

PARIS MÉDICAL

PARIS MÉDICAL paraît tous les **Samedis** (depuis le 1er décembre 1910). Les abonnements partent du 1er de chaque mois.

Prix de l'abonnement : **France, 25** francs. — **Étranger, 35** francs.

Adresser le **montant des abonnements à la Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.** On peut s'abonner chez tous les libraires et à tous les bureaux de poste.

Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 1 fr. 50).

Tous les autres numéros (Prix : 50 cent. le numéro. Franco : 65 cent.).

Le troisième numéro de chaque mois contient une *Revue générale* sur une question d'actualité.

ORDRE DE PUBLICATION DES NUMÉROS SPÉCIAUX

Janvier.... — Physiothérapie; — physiodiagnostic.

Février.... — Maladies des voies respiratoires; — tuberculose.

Mars...... — Dermatologie; — syphilis; — maladies vénériennes.

Avril...... — Maladies de l'appareil digestif et du foie.

Mai....... — Maladies de la nutrition; — Eaux minérales, climatothérapie; — diététique.

Juin....... — Maladies infectieuses.

Juillet..... — Maladies du cœur, du sang, des vaisseaux

Août....... — Gynécologie, obstétrique; — maladies des reins et des voies urinaires.

Septembre. — Maladies des oreilles, du nez, du larynx; des yeux; des dents.

Octobre... — Maladies nerveuses et mentales; — médecine légale.

Novembre.. — Thérapeutique.

Décembre.. — Médecine et Chirurgie infantiles; — Puériculture.

Corbeil. — Imprimerie Crété.

PARIS MÉDICAL

LA SEMAINE DU CLINICIEN

DIRECTEUR :

Professeur A. GILBERT

PROFESSEUR DE CLINIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE





XXXVII

Partie Médicale

J.-B. BAILLIÈRE & FILS, ÉDITEURS

19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS

1920

TABLE ALPHABÉTIQUE

(Partie Médicale, tome XXXVII)

Juillet 1920 à Décembre 1920.

CORBEIL. — IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX EN 1920

PAR MM.

Pierre LEREBOULLET et **Jean HEITZ**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital Laënnec.

Ancien interne des hôpitaux de Paris, médecin consultant à Royat.

Si depuis 1914 aucune revue d'ensemble n'a paru dans *Paris médical*, de nombreux articles parus dans des numéros spéciaux ou à d'autres moments ont tenu régulièrement nos lecteurs au courant des progrès constants réalisés en cardiologie. A maintes reprises notamment, les questions, soulevées par la guerre, de l'aptitude des cardiaques au service militaire, des rapports des cardiopathies avec le traumatisme, du cœur des aviateurs, de l'action des gaz asphyxiants sur l'appareil circulatoire, etc., ont été envisagées dans ce journal. Aussi laisserons-nous de côté tout ce qui a trait à la cardiologie de guerre, qui heureusement a aujourd'hui beaucoup perdu de son intérêt. Nous nous appliquerons en revanche à bien mettre en relief les progrès des méthodes d'exploration cardiaque, de plus en plus nécessaires à bien connaître pour qui veut préciser un diagnostic de cardiopathie. On ne saurait notamment se passer du secours de la radiologie. Quelle que soit parfois l'aridité apparente de ces questions, leur intérêt pratique est incontestable et le rapide aperçu que nous allons en donner montrera que bien des notions nouvelles ont pu ainsi être mises en lumière. Les articles parus dans ce numéro complètent cet exposé. MM. Gilbert et Chabrol précisent les foyers d'auscultation du rétrécissement pulmonaire. M. Ribierre apporte une intéressante contribution à l'étude de l'insuffisance tricuspidienne. MM. Gallavardin et Tixier nous ont réservé la primeur de nouvelles et suggestives recherches sur la méthode auscultatoire. L'étude de la digitale en thérapeutique cardiaque faite par M. Josué et celle du traitement de l'anévrysme syphilitique par M. Œttinger ont une portée pratique qui en augmentent encore l'intérêt.

I. — Méthodes d'exploration du cœur. Méthodes graphiques. Études cardiographiques.

On sait le merveilleux développement qu'ont pris au cours de ces quinze dernières années les méthodes d'exploration cardiaque (1). Les progrès réalisés dans ce sens ont été exposés d'une manière à la fois très complète et très claire par le Dr de Meyer, de l'Institut de physiologie de Bruxelles, dans un livre de 400 pages paru malheureusement quelques semaines avant l'explosion de la guerre mondiale, mais qui reste plein d'actualité. Dans un mémoire rédigé à la même époque, mais qui vient seulement d'être publié, De Meyer étudia en collaboration avec Gallemaerts les bruits perceptibles à l'**auscultation du pouls jugulaire**, signalés pour la première fois par Josué et Godlewski en 1913. De Meyer a réussi à *photographier ces bruits* par la méthode d'Einthoven (un microphone faisant varier l'intensité d'un courant qui mettait en vibration le fil d'un galvanomètre à corde). Les tracés obtenus par ce procédé établissent de façon péremptoire l'exactitude des observations de Josué et Godlewski, à savoir qu'on peut percevoir, au golfe jugulaire, un bruit d'origine auriculaire et deux bruits ventriculaires ; de plus, il existe d'autres bruits plus difficilement perceptibles à l'oreille et correspondant à certaines ondes du phlébogramme.

Janowski (de Varsovie) a repris l'étude des **différents accidents du pouls veineux** ; dans un article très documenté, il a rappelé les interprétations qu'en ont données les principaux travaux de ces dernières années, et se fondant sur les explications qui ressortent de ces travaux, il propose de renoncer aux dénominations primitivement proposées par les auteurs des différents pays et d'adopter des noms définitifs, rappelant la période de la révolution cardiaque à laquelle répondent ces accidents, et tirés du latin pour être compris universellement.

L'**électrocardiographie** a été utilisée pour de nombreux travaux dont plusieurs de grande valeur.

P. Schrumpf (de Genève) a publié, chez des malades atteints d'arythmie complète ou d'insuffisance tricuspidienne, des photographies simultanées de l'électrocardiogramme et des pouls artériels et jugulaires. Ces photographies, remarquablement réussies lui ont permis d'élucider toute une série de questions encore controversées : c'est ainsi qu'il n'y aurait pas de différence essentielle entre la fibrillation des oreillettes et leur tachysystolie (*flutter* des auteurs anglais), cette dernière n'étant qu'une forme plus lente et plus énergique de la fibrillation. Il est impossible de diagnostiquer une insuffisance tricuspidienne d'après la forme du pouls veineux (le pouls positif considéré autrefois comme un signe certain de l'insuffisance des valvules tricuspides pouvant se produire indépendamment de cette dernière). De plus, la majeure partie des cas d'arythmie complète (c'est-à-dire par fibrillation auriculaire) n'est pas accompagnée d'insuffisance tricuspide ; par contre, les cas d'insuffisance tricuspide grave sans arythmie complète sont extrêmement rares. Le pouls veineux positif, en cas d'arythmie complète, avec fusion des ondes *c* et *d'*, est un signe d'insuffisance tricuspide ; en pareil cas, on trouve presque toujours un pouls hépatique.

On sait que les *dextrocardies congénitales avec inversion viscérale totale* donnent un électro cardiogramme *renversé* en dérivation I (main droite main gauche). Par contre, les *dextrocardies congénitales pures* (sans autre inversion viscérale) donnent un électrocardiogramme *normal*, en dérivation I

(1) De Meyer, Les méthodes modernes d'examen du cœur et des vaisseaux, un vol., Paris, 1914. — De Meyer et Gallemaerts, *Arch. mal. cœur*, sept. 1919. — W. Janowski, *Arch. mal. cœur*, oct. 1919. — P. Schrumpf, *Arch. mal. cœur*, déc. 1919. — Vaquez et Donzelot, *Presse médicale*, 17 janv. 1920. — De Meyer, *Acad. roy. de Belgique*, 1919, f. 2-3. — Einthoven et Hugenholtz, *Nederl. Tijds. v. Geneesk.*, 1919. I, p. 310, n° 4.

comme viennent de le montrer Vaquez et Donzelot par deux observations. A plus forte raison en est-il de même dans les dextrocardies acquises.

De Meyer a étudié à nouveau l'*origine des phases ventriculaires de l'électrocardiogramme* : par comparaison avec la forme du courant d'action d'autres muscles de l'organisme, il arrive à cette conclusion que le complexe Q R S qui coïncide avec la mise en tension du ventricule représente le vrai courant d'action de la systole ventriculaire. Quant à l'élévation T, elle correspond à la phase de contraction des ventricules et dure autant qu'elle.

Einthoven et Hugenholtz ont repris l'étude de ces faits troublants où le galvanomètre enregistrait un électrocardiogramme sur un cœur d'animal mourant, alors qu'aucune contraction de ce cœur n'était plus visible : ils ont reconnu que ces divergences tenaient simplement à ce que nos procédés d'inscription mécanique sont trop grossiers pour enregistrer des contractions très faibles.

II. — Radioscopie.

Nos connaissances sur l'interprétation des ombres du cœur et des vaisseaux de la base ont progressé sur plusieurs points importants, grâce à l'effort persévérant du professeur Vaquez et de son fidèle collaborateur E. Bordet. Celui-ci a (1) récemment remis au point les données considérées comme classiques, il y a quelques années, sur les images de la région médiastinale supérieure. Il commence par affirmer que la veine cave, contrairement à ce qu'on croyait autrefois, est parfaitement visible dans toutes les positions : deux fragments de veine cave et d'aorte, remplis de sérum, donnent sur une plaque radiographique des ombres à peu près aussi denses. En somme, le pédicule de la base du cœur est formé de trois vaisseaux, tous trois opaques, et dont on ne peut dissocier les ombres qu'en les examinant dans plusieurs positions obliques successives. Il importe que le radiographe, au cours de l'examen, ait continuellement présents dans l'esprit les rapports de ces trois vaisseaux, pour chaque obliquité.

Le bord droit de l'ombre commune, en *position frontale*, répond à la veine cave supérieure ; toutefois, chez l'adulte, pour peu qu'il y ait dilatation aortique, l'aorte ascendante, décrivant une courbe à convexité droite, vient affleurer la partie moyenne de ce profil : on peut la voir battre à chaque systole à ce niveau, alors que la veine cave ne bat pas. En *oblique antérieure gauche*, la veine cave se dissimule derrière l'aorte dont la saillie devient prédominante. En *oblique antérieure droite*, on voit au-dessus de l'ombre du cœur un bourgeon vertical entre deux plages claires. La partie antérieure de ce bourgeon est formée par l'aorte ascendante ; sa partie postérieure, plus étroite et plus claire, a été longtemps considérée comme formée par l'aorte descendante, bien que l'anatomie ne paraisse pas expliquer un semblable aspect : en effet, les dissections montrent que la crosse de l'aorte, se recourbant d'avant en arrière pour gagner le bord gauche de la colonne vertébrale, ne peut pas doubler l'aorte ascendante dans les positions obliques. Et des expériences de Cerné, de Mougeot (injection de l'aorte sur le cadavre avec des sels opaques, puis radiographie en position oblique) confirmaient que l'aorte suivait bien sur les plaques le trajet indiqué par les anatomistes. Et cependant, la radiographie sur le vivant donnait l'image d'un bourgeon médian, replié sur lui-même, qu'aucune ombre transversale ne rattachait à l'ombre rachidienne. Bordet commence par montrer que la partie postérieure du bourgeon médian, un peu plus claire que la partie formée par l'aorte ascendante, correspond à la veine cave. Quant à la position de la crosse aortique se dirigeant directement en arrière vers le rachis, son ombre est noyée par la clarté du tissu pulmonaire et de la trachée. Dans la *position oblique postérieure gauche* qui rapproche au maximum le vaisseau de l'écran, on voit quelquefois l'aorte, quand elle est athéromateuse, se rapprocher de la colonne vertébrale, pour s'effacer avant de la rejoindre ; quant à l'aorte descendante, elle est toujours cachée dans l'ombre du rachis.

En *oblique postérieure droite*, on peut quelquefois voir la crosse de l'aorte dans toute sa continuité, lorsqu'elle est athéromateuse et quelque peu dilatée.

Quant à l'artère pulmonaire, elle fait en avant et à gauche de la partie inférieure de l'aorte une saillie modérée ; mais lorsqu'elle est très dilatée (athérome de ses branches, rétrécissement de l'orifice pulmonaire), on peut la voir, surtout en oblique antérieure droite sous un angle de 50°, se détacher très nettement sur l'ombre de l'aorte ascendante sous la forme d'une ombre ampullaire plus noire.

Si l'on mesure le diamètre transversal de l'aorte en position oblique, comme l'indique Bordet, et en dissociant son ombre de celle des vaisseaux voisins, on trouve ce diamètre toujours inférieur à 3 centimètres à l'état normal (1 à 2 centimètres de seize à vingt ans, 2 à 2,5 centimètres de vingt à quarante ans, 2,5 à 3 de quarante à soixante ans).

Nous avons vu qu'il était impossible de distinguer, même en position oblique, l'ombre de l'aorte descendante de celle du rachis ; en position frontale, on peut assez souvent se rendre compte de la dilatation de l'aorte descendante à son origine par l'allongement de la corde de l'hémi-cercle aortique gauche, qui, au lieu de former une saillie arrondie au-dessous de la clavicule, vient finir en mourant sur l'arc moyen constitué par l'artère pulmonaire. Mougeot et Pacaut ont insisté à nouveau sur ce caractère.

On savait depuis longtemps qu'une radiographie à faible distance déformait en l'agrandissant l'ombre

(1) E. BORDET, *Arch. des malad. du cœur*, février 1919. — MOUGEOT et PACAUT, *Paris médical*, 8 nov. 1919. — SALMOND, *Arch. of Radiology*, sept. 1919. — DAUSSET, *Soc. de radiol. de France*, janv. 1919. — VAQUEZ et BORDET, *Ibid.*, juillet 1919. — LAUBRY et BORDET, *Presse méd.*, 29 oct. 1919. — VAQUEZ et BORDET, *Paris médical*, 13 déc. 1919.

du cœur. Salmond a montré, par des radiographies en séries à distances progressives, que la déformation devenait négligeable quand l'anticathode était au moins à 2m,43 du corps examiné.

Dausset a considéré l'étalement de l'ombre cardiaque dans le décubitus dorsal comme un phénomène anormal, indiquant une hypotonie du myocarde. Pour Vaquez et Bordet, le fait s'observe couramment et tient au changement de direction de l'axe du cœur; mais il est beaucoup plus marqué quand les dimensions transversales du cœur prédominent, ce qui est le cas chez tous les cœurs hypotoniques.



Aorte et veine cave supérieure; fragments de ces vaisseaux contenant un sac de baudruche rempli de sérum physiologique et radiographiés (fig. 1).

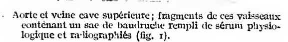
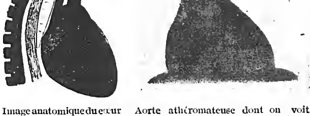
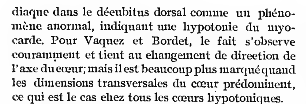




Image anatomique du cœur et du médiastin postérieur en position latérale droite (fig. 2).



Aorte athéromateuse dont on voit nettement, en position frontale, le contour déborder le profil de la veine cave (fig 3).



Laubry et Bordet ont montré que ces mêmes cœurs hypotoniques ont, en position frontale, un aspect *triangulaire* qui tient à la dilatation isolée du ventricule droit, sans que l'oreillette droite soit augmentée dans ses dimensions : l'ensemble de l'ombre a un siège plus médian qu'à l'état normal, et le bord droit présente une obliquité particulière en bas et à droite, le développement de l'ombre cardiaque dominant au niveau du diaphragme. Le cœur triangulaire s'observe encore dans les affections respiratoires capables de gêner la circulation pulmonaire, dans certaines lésions mitrales, enfin chaque fois que le ventricule droit subit, plus que le gauche, l'influence de la fatigue.

Quant au ventricule gauche, on sait qu'il contribue à peine à former, sur la face antérieure du cœur, la partie tout à fait gauche de cette dernière, au voisinage de la pointe. On mesurera mieux le développement anormal du ventricule gauche en évaluant la saillie qu'il forme en profondeur sur la face postérieure du cœur. Vaquez et Bordet ont proposé une manœuvre ingénieuse pour se rendre compte de la valeur de cette saillie postérieure. Après avoir inscrit sur l'écran le profil de la pointe, on déplace l'ampoule de 10 centimètres vers la droite du sujet examiné, de telle sorte que le faisceau de rayons tangeant obliquement à la paroi postérieure du cœur rejette le profil de la pointe vers la gauche : l'écart ainsi produit entre les deux profils est dit l'*indice de profondeur.* Il oscille normalement entre 7 et 14 millimètres. Dans l'hypertrophie ou la dilatation du ventricule gauche, ce chiffre peut atteindre 2 centimètres.



OAD, 40° environ (fig. 4).



OPG, aorte athéromateuse. (fig. 5).



Aorte athéromateuse en OPG (à gauche) et en OPD (à droite) (fig. 6).

Toutes ces données récentes concernant l'interprétation de l'ombre du cœur et des vaisseaux de la base se trouvent exposées dans la troisième édition

de l'ouvrage de Vaquez et Bordet (1) qui vient de paraître, il y a quelques semaines, et qui constitue le guide clair, indispensable à qui veut se familiariser avec le radiodiagnostic des cardiopathies, si utile à bien connaître, mais si riche en erreurs, dès que l'on cesse de suivre les règles fixes établies par ces auteurs.

III. — Pression artérielle.

a. **Technique sphygmomanométrique.** — L'événement de l'année, en matière de sphygmomanométrie, a été l'apparition, retardée par la guerre, de la deuxième édition du livre de Gallavardin (2). A la vérité, il s'agit d'un livre nouveau, qui dans ses 720 pages illustrées de 200 figures ou schémas, renferme un nombre considérable de documents originaux et critiques. La première moitié du volume est consacrée à la technique manométrique. L'auteur a toujours été un fidèle partisan, pour la mensuration de la pression systolique, de la méthode de Riva-Rocci. Elle s'y trouve exposée avec toutes sortes de détails pratiques. Notons surtout deux points : la nécessité, quand on n'emploie pas un manomètre à mercure, mais un manomètre métallique, de le faire *vérifier* tous les quelques mois, ces manomètres se déréglant souvent ; et l'utilité qu'il y a à rechercher la *pression résiduelle*, c'est-à-dire le chiffre qu'on obtient après plusieurs mensurations successives, et qui est souvent inférieur de 1 à 3 centimètres Hg au chiffre obtenu la première fois : l'oubli de cette précaution, selon Gallavardin, enlèverait beaucoup de leur valeur documentaire aux travaux concernant les variations de la pression (par exemple dans les essais thérapeutiques).

Tixier (de Nevers), qui a mis si clairement nos lecteurs au courant de la méthode auscultatoire, a donné récemment une excellente étude des modifications qui se produisent au cours de mensurations successives, tant dans la pression systolique que dans la pression diastolique (celle-ci à un moindre degré d'ailleurs). La cause de cette baisse de pression résiderait dans la disparition du spasme artériel local.

Les méthodes dérivées du procédé primitif de Riva-Rocci, telles que la méthode auscultatoire et la méthode graphique, sont étudiées par Gallavardin dans des chapitres distincts. Exposant la méthode oscillométrique, il la rejette pour la recherche de la pression systolique, mais il lui reconnaît au contraire des avantages considérables pour la recherche de la pression diastolique. En pratique on peut, selon l'habitude prise, préférer l'usage de l'appareil de Pachon — ou la recherche des tons vibrants à l'auscultation en utilisant le nouveau dispositif Vaquez-Laubry — ou celle de la vibrance humérale au pli du coude.

Gallavardin reconnaît qu'il est d'assez nombreuses conditions cliniques où la transition entre la zone des grandes et des petites oscillations, des bruits cinglants ou non cinglants, reste délicate : la mesure de la pression diastolique est alors assez difficile, que la cause tienne à l'état anatomique de l'artère ou à la présence d'une insuffisance aortique. Avec Tixier, Gallavardin a récemment publié l'observation d'un malade atteint d'une double lésion aortique chez laquelle la mensuration de la pression diastolique était particulièrement délicate : c'était la méthode oscillométrique qui, grossissant les différences grâce à la sensibilité de l'appareil de Pachon, permettait le mieux de fixer la fin de la zone des grandes oscillations. Gallavardin admet qu'il reste d'ailleurs des cas absolument illisibles.

Abstraction faite de ces exceptions, en pratique courante, on peut dire qu'avec un brassard, une soufflerie et un manomètre, tout médecin exercé peut en une minute mesurer les pressions systolique et diastolique. On y ajoutera un stéthoscope biauriculaire si l'on préfère l'auscultation à la palpation du pouls.

Dans ce numéro même, Gallavardin et Tixier apportent une fort intéressante contribution à l'étude de la méthode auscultatoire. Il peut y avoir intérêt cependant, dans certaines conditions cliniques, à étudier par d'autres procédés les différents moments de la pression artérielle. On sait que simultanément, en octobre-novembre 1917, H. Delaunay (de Bordeaux), Billard (de Clermont-Ferrand) et Barré (de Strasbourg), ont proposé de dresser la *courbe oscillométrique* d'un malade donné. Sur un papier quadrillé, on trace deux coordonnées rectangulaires : la pression se compte en centimètres de mercure sur la ligne des abscisses à partir de o. Sur la ligne des ordonnées, on inscrit, en partant de o, des valeurs progressivement croissantes correspondant à des oscillations de l'aiguille qui couvrent 1, 2, 3, etc. divisions du cadran du Pachon. On n'a plus alors qu'à inscrire sur ce quadrillé les amplitudes d'oscillation notées successivement au cours de la décompression du brassard : tous ces points, réunis en une courbe, donnent la courbe oscillométrique. D'après Delaunay, de l'examen de cette courbe, on déduirait avec facilité et avec plus de précision qu'au simple examen visuel de l'oscillomètre, le niveau des pressions maxima et minima.

Billard a surtout étudié les variations de forme de la courbe au point de vue clinique : si l'on a soin de se servir d'un papier dont le quadrillage soit toujours de dimensions identiques, l'aspect seul de la courbe donne déjà une indication diagnostique. La partie inférieure de la courbe (correspondant à une faible compression du brassard) donnerait des indications intéressantes sur la pression veineuse : une chute brusque serait en rapport avec une réplétion veineuse faible ; l'étalement de cette partie de la courbe

(1) VAQUEZ et BORDET, Le cœur et l'aorte, études de radiologie clinique, 3e *édition*, Paris, 1920.

(2) L. GALLAVARDIN. La tension artérielle en clinique, sa nature, sa valeur séméiologique, 2e *édition*, Paris, 1920. — L. TIXIER, *Arch. mal. cœur*, août 1919. — VAQUEZ et LAUBRY, Le sphygmo-tensiomètre (*Soc. méd. hôp.*, 31 oct. 1919). — GALLAVARDIN et TIXIER, *Arch. mal. cœur*, oct. 1919. — G. BILLARD, *Journ. médic. français*, sept. 1919. — DUNTZE, *Thèse Paris*, 1920. — BRET, *Arch. mal. cœur*, nov. 1919. — AUBERTIN, *Presse médicale*, 18 février 1920. — VILLARET et DUFOUR, *Soc. méd. hôp.*, 5 déc. 1919.

indiquerait une charge veineuse élevée par gêne de la petite circulation. La partie supérieure de la courbe, normalement souple en S renversé, tend à prendre l'aspect d'une droite quand les artères ont perdu de leur élasticité. Cette partie varie d'ailleurs incessamment comme le fait, d'ailleurs, le niveau de la maxima, soumise aux influences successives des mouvements, de la respiration, etc. Il n'y a pas, chez un sujet donné, *une* maxima, mais *des* maxima continuellement changeantes.

Villaret et Dufour, après avoir construit la courbe oscillométrique, comparent les renseignements donnés par cette dernière à ceux de la méthode auscultatoire; construisant de la sorte un triangle compris dans la concavité de la courbe, ils le découpent et en évaluent la surface par pesée : la valeur obtenue, fonction de Mx, et de Mn, de l'amplitude oscillatoire, réalise une sorte de constante, en rapport avec les divers caractères physiologiques et dont les variations cliniques peuvent être intéressantes à constater. Ce n'est toutefois pas une méthode d'application clinique courante.

Reprenant toute la sphygmomanométrie dans une vue d'ensemble, Aubertin conclut que si l'on veut noter les tensions en chiffres, il faut préférer pour la maxima la méthode de Riva-Rocci, pour la minima la méthode auscultatoire, et qu'en pratique courante ces procédés sont suffisants. Dans certains cas qu'on désire étudier de plus près, la construction d'une courbe oscillométrique complètera heureusement les données précédentes : elle permet tout d'abord de figurer l'amplitude des plus grandes oscillations, et elle indique aussi la proportion relative des grandes oscillations. La forme de la courbe, en clocher ou en plateau, présente, au point de vue clinique, un certain intérêt. Dans les insuffisances aortiques, on peut voir des oscillations assez amples persister presque jusqu'à décompression totale du brassard : en général, chez ces malades, les oscillations ont beaucoup d'amplitude, quoiqu'on puisse exceptionnellement les trouver peu étendues. Ce sont là autant de particularités que seul nous montre l'emploi de l'appareil de Pachon.

b. **Clinique sphygmomanométrique.** — On trouvera, dans le livre de Gallavardin, des pages intéressantes consacrées à l'*hypertension diastolique* des néphrites subaiguës, ou qui se voit chez les hypertendus dont le cœur gauche commence à se fatiguer.

On connait l'*hypotension diastolique* de l'insuffisance aortique. Gallavardin a vu des insuffisances aortiques sans hypotension diastolique ; d'après Bret, il en était ainsi dans les cas (observés par lui avec autopsie démonstrative) d'insuffisance aortique fonctionnelle où, comme on peut le comprendre, la fuite sigmoïdienne est presque toujours minime. Mais d'autre part on peut voir, chez certains hypertendus une hypotension diastolique relative, en dehors de toute insuffisance aortique. Gallavardin, qui a signalé ces faits il y a plusieurs années déjà, les confirme dans son livre par de nouveaux cas dont plusieurs où l'autopsie a montré des valvules sigmoïdes parfaitement suffisantes. Le souffle diastolique qu'on doit chercher non seulement au foyer aortique, mais à l'appendice xiphoïde (Landouzy) ou à gauche du sternum, parfois dans le deuxième espace (Trémolières et Caussade), reste donc le véritable signe de l'insuffisance aortique : il n'y a toutefois que des avantages à en rechercher les signes périphériques (tension diastolique basse, double souffle crural de Duroziez).

Il faut citer, à propos de la tension de la pression artérielle dans l'insuffisance aortique, la thèse de Duntze (travail du service du P[r] Vaquez) : cet auteur a trouvé, chez des militaires, une proportion assez considérable d'insuffisances aortiques avec pression différentielle normale. Il a confirmé la fréquence de l'hypertension systolique dans les artères tibiales, par rapport aux chiffres constatés à l'humérale, chez les porteurs d'insuffisance aortique examinés dans le décubitus dorsal.

Pouls alternant. — Avant de quitter la technique sphygmomanométrique, signalons quelques travaux récents sur les méthodes de recherche et la signification clinique du pouls alternant.

On sait, depuis les premières publications de Gallavardin, de P.-D. White en Amérique, et la thèse de Gravier (1914), qu'il s'agit d'un état sinon banal, du moins assez fréquent dans les affections cardio-vasculaires surtout hypertensives, et qui traduit un état d'insuffisance ventriculaire gauche assez prononcé. Gallavardin dit même, dans son livre récent sur la tension artérielle en clinique, qu'il n'y a peut-être pas un seul ancien hypertendu à myocarde fléchissant, qui ne présente d'alternance à un certain moment de son évolution. Il ne s'agit pas toujours d'alternance continue, évidente ; souvent c'est une alternance fruste, qui s'accuse lorsqu'on exerce une pression en amont par un brassard gonflé sur l'humérale pendant qu'on palpe le pouls radial, ou par la simple compression digitale sur l'humérale au pli du coude pendant que l'autre main palpe la radiale.

Danielopolu a montré qu'on mettait facilement en évidence l'alternance fruste au moyen de l'oscillomètre de Pachon, en interrogeant surtout les oscillations supramaximales. Toutefois, ce procédé est inférieur à celui dans lequel on guette la réapparition des plus fortes pulsations au-dessous du brassard, pendant la décompression, lors de la manœuvre de Riva-Rocci : car on peut ainsi juger de la différence de pression entre les pulsations fortes et les pulsations faibles successives.

Selon Bard (de Strasbourg), un excellent moyen de reconnaître ces cas frustes est de noter la différence d'intensité des bruits successifs qui se produisent au-dessous du brassard lorsqu'on décomprime lentement ce dernier pendant la manœuvre de Riva-Rocci. On sait que les premiers bruits apparus donnent le niveau de la pression systolique : or c'est à ce mo-

ment qu'on peut le mieux juger l'alternance régulière des pulsations fortes et faibles.

Par l'injection de 1 milligramme à 1 mg,5 d'*atropine*, on peut révéler des alternances latentes, c'est-à-dire qui sont pour le moment masquées, mais qui reparaîtraient sous l'influence d'une fatigue, d'un écart de régime (Danielopolu) : l'atropine montre l'alternance latente, même lorsqu'elle n'accélère pas le rythme cardiaque.

D'après 25 observations rapportées par Ch. Esmein et J. Heitz, l'alternance serait d'une manière presque constante liée à un certain degré d'azotémie : (le taux d'urée sanguine dépassait 0,50 par litre dans 24 observations, pouvant s'élever à 1 gramme, et même dépasser ce chiffre). Or, il est à noter que presque tous les malades observés par ces auteurs étaient maintenus depuis longtemps à un régime hypoazoté. Selon Josué, il s'agirait d'une azotémie par oligurie relative, comme il en a décrit avec M. Parturier chez les malades en état d'insuffisance cardiaque. Mais les cardiaques atteints d'alternance observés par Esmein et Heitz, presque tous hypertendus, urinaient en général assez abondamment. La constance de l'azotémie chez les alternants semble indiquer que le trouble du rythme pourrait être lié à une intoxication du myocarde par les produits de désassimilation des albumines retenus dans le sang : Hering et ses élèves ont obtenu expérimentalement l'alternance du cœur par l'acide glyoxylique, produit de destruction de l'acide urique en présence d'extraits d'organe, et cette substance doit être retenue dans le sang des azotémiques. Quoi qu'il en soit, le *régime sans azote* exerce sur l'alternance et sur l'état général de ces malades une influence généralement très heureuse (1).

Il faut en pareil cas toujours songer à une étiologie syphilitique possible. Chez 52 malades atteints d'alternance observés par J. Heitz, 16 étaient certainement syphilitiques, 3 l'étaient vraisemblablement, et on pouvait penser que quelques autres encore avaient été infectés, la réaction de Bordet-Wassermann n'ayant pu être pratiquée dans un certain nombre de cas. Le *traitement spécifique* (néosalvarsan et surtout injections de cyanure Hg) a donné dans un certain nombre de cas des résultats encourageants ; il a été difficilement toléré, par contre, chez deux malades de Parvu.

A ces ressources, on associera la digitale, si utile chez nombre de cardiopathes alternants.

Parmi les travaux récents consacrés à l'**hypotension**, signalons le récent article de Marfan et Vannienwenhuyse (2) sur l'*hypotension des tuberculeux*. Ces auteurs ont repris cette étude avec le dispositif Vaquez-Laubry (les recherches précédentes de Marfan, qui montrèrent la fréquence et la signification de l'hypotension chez les tuberculeux pulmonaires chroniques avaient été faites avec l'appareil Potain). D'une façon générale, les nouvelles constatations confirment les antérieures : l'hypotension artérielle (c'est-à-dire moins de 12 pour la pression systolique) est habituelle chez les tuberculeux, et le pronostic apparaît d'autant plus sombre que la tension est plus basse. C'est un phénomène très précoce, au point qu'on peut se demander si l'hypotension n'est pas un élément de prédisposition à la maladie plutôt qu'un effet de cette dernière. Lorsque les signes d'auscultation n'imposent pas nettement le diagnostic, la constatation d'une tension très faible doit faire pencher, en cas d'altération récente de l'état général, vers l'idée d'une germination bacillaire dont les signes se révéleront un peu plus tard. Dans les *poussées évolutives* si bien décrites par Bezançon et de Serbonnes, la pression s'abaisse encore davantage (de 1 à 2 centimètres), mais seulement quelques jours après le début de la poussée, et elle persiste autant qu'elle. Si, la fièvre tombée, la pression tarde à se relever, on doit craindre une récidive proche.

La pression s'élève d'une façon presque générale en cas d'*hémoptysie*, et même, disent les auteurs, souvent on peut prévoir un jour ou deux à l'avance la production de l'hémoptysie par une légère élévation de la courbe de tension. Il en est ainsi, même pendant les poussées évolutives, même dans les hémoptysies dues chez les cavitaires, à la rupture d'un anévrysme de Rasmussen.

Dans la *pleurésie* sèche, la pression n'est abaissée qu'autant que le poumon participe au processus pleurétique. Dans la pleurésie avec épanchement, le degré d'abaissement de la pression dépend avant tout de l'abondance de l'épanchement ; lorsque celui-ci est résorbé, il est en relation étroite avec le pronostic.

La production de *diarrhée* par ulcérations intestinales, l'association de *laryngite* abaissent encore la pression.

Il est certains tuberculeux dont la pression reste au-dessus de la normale. On sait depuis longtemps qu'en pareil cas l'évolution est beaucoup plus traînante ; les hémoptysies, qui ne sont pas rares, présentent moins de gravité. C'est le cas chez la plupart des syphilitiques devenus ultérieurement tuberculeux ; par contre, les tuberculeux qui contractent la syphilis s'aggravent rapidement, comme en témoigne leur baisse de pression.

La mesure de la pression peut, chez les tuberculeux améliorés et qu'on rend à la vie ordinaire, aider à déterminer la dose de travail physique que ces malades sont à même d'exécuter.

La détermination de la pression diastolique rend rarement des services chez les tuberculeux pulmonaires : généralement elle reste à un niveau normal (ce niveau d'après les auteurs, en accord avec Gallavardin, devant être fixé entre 8,5 et 7,5). La pression

(1) L. GALLAVARDIN, La tension artérielle en clinique, 1920. — DANIELOPOLU, *Soc. méd. hôp. Bucarest*, 6 nov. et 31 déc. 1919. — BARD, *Arch. mal. cœur*, mai 1915. — CH. ESMEIN et J. HEITZ, *Soc. méd. hôp.*, 6 févr. 1920. — JOSUÉ, *Soc. méd. hôp.*, 6 févr. 1920. — J. HEITZ, *Congrès des méd. de langue française*, Bruxelles, mai 1920. — PARVU, *Thèse Paris*, 1919.

(2) MARFAN et VANNIENWENHUYSE, *Annales de médecine* VII, n° 1, 1920. — BURNAND, *Arch. m l cœu* , sept. 1919.

diastolique ne s'abaisse que chez les mourants, ou en cas de *pneumothorax* spontané qui déprime surtout la pression systolique, mais aussi la diastolique dont le niveau peut s'abaisser d'un centimètre environ.

Burnand (de Leysin) emploie depuis cinq à six ans systématiquement la *digitale* (0gr,10 de poudre trois jours sur dix, ou un quart de milligramme de digitaline par semaine) chez les *tuberculeux hypotendus*, avec gêne de la circulation pulmonaire, et il en a obtenu souvent une amélioration nette de l'état général, la disparition de la cyanose et de la dyspnée, un relèvement marqué de la pression artérielle générale.

Clovis Vincent (1) a bien montré toute l'importance de l'*hypotension* comme élément préparatoire au shock chez les *soldats en campagne*. L'hypotension est presque constante, d'après les constatations qu'il a faites comme médecin de régiment, chez la plupart des fantassins qui se battent : la fatigue, la boue, le froid, l'angoisse abaissent notablement la pression. Aussi toute hémorragie un peu importante provoquera-t-elle un état de shock presque immédiat ; une maladie infectieuse (paratyphoïde par exemple), une néphrite occasionnelle pourront abaisser la tension maxima. Bosquette et F. Moulonguet, d'après leurs constatations à un poste de triage de corps d'armée, ont pu confirmer les remarques de Vincent : ils attachent une grande importance aux fatigues antérieures à la blessure comme cause prédisposante du shock. L'hémorragie serait le facteur principal du shock immédiat. Dans le *shock immédiat, la pression humérale*, mesurée à l'appareil de Vaquez, dépasse rarement 5 centimètres Hg : au moindre mouvement, le pouls radial disparaît. En cas d'évolution heureuse, la pression se relève subitement, souvent sans cause apparente, trente-quatre ou quarante-huit heures après le début des accidents : le pouls est lent, bien frappé ; la pression systolique a remonté à 10 ; les urines reparaissent. Dans sa thèse, Ducastaing avait déjà noté que des blessés pouvaient guérir, après être restés sans pouls pendant plus de vingt-quatre heures.

Pour la clinique de l'**hypertension artérielle permanente**, nous renvoyons le lecteur à la bonne et très complète description qu'en donne Gallavardin dans son livre sur la tension.

Vaquez a rappelé (2) que certaines *maladies infectieuses*, la fièvre typhoïde, la pneumonie, la grippe surtout, *abaissent* souvent le chiffre de la tension chez les grands hypertendus permanents, au point qu'on pourrait ignorer, si on ne les avait connus auparavant, qu'ils présentaient cette anomalie circulatoire. Vaquez fait remarquer que les maladies infectieuses provoquent presque toujours une insuffisance, parfois des lésions, des capsules surrénales : ces constatations viendraient à l'appui de la thèse soutenue par l'auteur d'après laquelle l'hypertension permanente serait due à un *trouble dans les fonctions du système chromaffine*. Dans sa récente thèse sur le fonctionnement rénal dans les néphrites chroniques, Pasteur Vallery-Radot considère au contraire que toute hypertension permanente est *d'origine rénale* : il reprend les arguments soutenus déjà par Ambard, par Géraudel, etc., à savoir qu'à l'autopsie de ces malades on trouve toujours des lésions rénales, et que tôt ou tard dans l'évolution des cas où ne se manifestait aucune tare rénale, on voit apparaître de l'albuminurie, de la chlorurémie ou de l'azotémie. Ces arguments ne répondent pas cependant à l'opinion qui explique cette évolution vers la sclérose rénale par l'hypertension elle-même, provocatrice d'artériolites rénales comme d'athérome aortique. L'observation d'Aubertin, concernant une éclamptique, à l'autopsie de laquelle on trouva les reins normaux (avec une hypertrophie cardiaque prononcée et des surrénales en hyperplasie) vient à l'appui de la théorie de Vaquez : malheureusement la pression artérielle n'a pu être suivie pendant la vie.

D'ailleurs la pathogénie de l'hypertension n'est sans doute pas univoque. Cordier, Boulud et Colrat ont publié l'observation d'un grand hypertendu avec forte albuminurie, sans azotémie, mais dont le sang contenait une très forte proportion de *cholestérine* (6gr,40 par litre par le procédé de Grigaut) : l'évolution montra qu'il s'agissait d'un hypertendu bien plus que d'un brightique. Cordier a également observé le développement d'une hypertension permanente chez des soldats qu'il dut faire évacuer des tranchées pour des *crises douloureuses de vaso-constriction des extrémités* qui survenaient sous l'influence du froid et qui s'accompagnaient d'hypertension transitoire : ultérieurement il apparut de l'albuminurie, et la pression s'éleva en permanence.

Il est possible aussi que les *émotions répétées* tendent à élever la pression, comme le croient Étienne et Richard. Pendant le bombardement de Nancy, ils ont constaté chaque fois un court stade d'hypertension d'abord suivi de détente hypotensive ; puis l'hypertension tendait à se maintenir chez les personnes âgées en particulier, et surtout pour la minima. Ces auteurs tendent à attribuer les modifications de la tension à une hypersécrétion d'adrénaline par stimulation du sympathique, et dans quelques cas, à une *dysthyroïdie* (basedowisme fruste).

Gallavardin signale aussi la fréquence d'un certain degré d'hypertension chez les sujets porteurs de goitre exophtalmique.

IV. — Oscillométrie.

La mensuration des pressions maxima et minima ne constitue qu'un des modes d'utilisation de l'ap-

(1) CLOVIS VINCENT, *Arch. mal. cœur*, sept. 1918. — J. BOSQUETTE et F. MOULONGUET, *Lyon chirurg.*, sept-oct. 1919. — DUCASTAING, *Thèse Paris*, 1918.

(2) H. VAQUEZ, *Acad. médecine*, 11 mars 1919. — PASTEUR-VALLERY-RADOT, *Thèse Paris*, 1918. — AUBERTIN, *Paris médical*, 5 juillet 1919. — CORDIER, BOULUD et COLRAT, *Lyon médical*, 25 janvier 1920. — CORDIER, *Arch. mal. cœur*, juin 1920. — ETIENNE et RICHARD, *Paris médical*, 9 août 1919.

pareil de Pachon. Par la détermination de l'amplitude des plus grandes oscillations, cet appareil permet encore de se rendre compte de l'état de la circulation périphérique, du degré de vaso-constriction relatif des différentes artères des membres, et jusqu'à un certain point de leur état anatomique.

La première indication de l'*indice oscillométrique* (ou mesure de l'amplitude des plus grandes oscillations) se trouve dans la thèse de Léger (Bordeaux, mars 1914). Dans une revue d'ensemble récemment parue sur la question (1), Pachon expose deux lois qui permettront, dans tous les cas, d'interpréter l'indice:

a) *Toutes choses égales du côté de l'artère explorée, l'indice oscillométrique traduit la valeur de l'impulsion cardiaque.*

b) *Toutes choses égales du côté de l'impulsion cardiaque, l'indice oscillométrique traduit la valeur du calibre vasculaire, c'est-à-dire l'état de resserrement ou de relâchement des vaisseaux artériels explorés.*

Autrement dit, l'indice oscillométrique sera l'expression visuelle du pouls total du membre, la résultante des expansions des diverses artères qui y sont contenues. Une même artère traduira d'un indice oscillométrique inégal une même impulsion cardiaque selon son état de resserrement ou de dilatation. Et c'est ce qu'on remarque en effet quand on examine un membre en état de vaso-constriction (suite de blessure par exemple), ou dont l'artère principale a été liée, par comparaison au membre symétrique dont les artères sont restées normales. A ce propos, Pachon a passé en revue, dans une étude historique, les travaux, *tous exclusivement français*, qui ont fondé l'oscillométrie clinique. Les lecteurs du *Paris médical* ont vu naître ces études en 1913. La guerre, en multipliant les atteintes vasculaires (spasmodiques ou organiques), a multiplié en même temps les occasions d'appliquer cette méthode et en a étendu dans tous les sens les indications. C'est ainsi que l'épreuve du bain chaud proposée par Babinski et Heitz (2) permet, par une simple comparaison oscillométrique, de distinguer à coup sûr les spasmes artériels des oblitérations.

Les applications de l'oscillométrie à la médecine générale sont actuellement en voie d'étude. Delaunay étudie les variations de l'indice et de la courbe oscillométrique dans les vaso-constrictions et les vaso-dilatations physiologiques. Et. May a proposé de noter le *rapport oscillométrique*, c'est-à-dire *le quotient de l'indice par la pression différentielle*, dans l'idée d'éliminer ce facteur d'amplitude de l'oscillation et de laisser subsister seulement l'influence du calibre de l'artère et de l'élasticité de la paroi artérielle : en dehors des variations individuelles qui peuvent être intéressantes, on pourrait étudier les modifications du rapport oscillométrique qui dépendent des repas, de la température ambiante, de l'effort, des barrages ou des fuites existant dans la circulation générale, enfin de l'état de sclérose vasculaire.

1) PACHON, *Journal médical français*, sept. 1919.

(2) BABINSKI et J. HEITZ, *Soc. méd. hôpit.*, 14 avril 1916. — DELAUNAY, *Soc. biol.* 7 juin 1919.—ET. MAY, *Arch. mal. cœur*, nov. 1919.

Mais la physiologie et la pathologie de l'appareil circulatoire ne sont pas les seules branches de l'art médical auxquelles l'oscillométrie s'est offerte comme un nouveau procédé d'exploration. Maintes spécialités s'en sont aidées avec profit pendant la guerre, et continueront à s'en servir.

Rappelons qu'en **pathologie circulatoire** (3), l'oscillomètre a été appliqué à l'étude des anévrysmes artériels (Cawadias, Billard, Paillard), des anévrysmes cirsoïdes (F. Ramond et François), des oblitérations artérielles traumatiques (Babinski et J. Heitz, dans une étude portant sur plus de 100 cas dont plusieurs ont été suivis deux ou trois années, ont montré que cette méthode permettait de suivre de mois en mois le rétablissement de la circulation par les voies collatérales), des endartérites oblitérantes (Pagniez, Babinski et Heitz). André-Thomas et Lévy-Valensi ont montré, dans ce journal même, comment l'oscillomètre permettait de comprendre le mécanisme de la claudication intermittente, les oscillations très réduites déjà au repos s'éteignant au moment de la douleur provoquée par la marche.

Un article de l'un de nous (J. Heitz), qui paraîtra très prochainement dans ce journal, insiste à nouveau sur cette intéressante question.

Delaunay a appliqué l'oscillométrie à l'étude du syndrome de Raynaud ; Roussy et d'Œlsnitz au diagosntic des œdèmes spontanés ou provoqués; Cotteta étudié par ce procédé les vaso-constrictions avec cyanose des extrémités, si fréquentes chez les soldats en campagne et exposés à toutes les intempéries.

En **pathologie pleuro-pulmonaire** (4), d'Œlsnitz et Cornil ont noté des modifications de l'indice oscillométrique au membre supérieur du même côté, symptômes d'irritation ou de parésie du sympathique du même ordre que les modifications pupillaires signalées par Sergent.

En **pathologie nerveuse** (5), Babinski, Froment et Heitz ont étudié par l'oscillomètre les vaso-constrictions ou vaso-dilatations qui s'observent presque constamment du côté paralysé chez les hémiplégiques (par artérite ou embolie, ou par traumatisme cranien), et qu'on voit aussi chez de nombreux paraplégiques, surtout dans le syndrome de Brown-Séquard. Logre et Bouttier ont décrit avec Lecène les vaso-contrictions ou vaso dilatations dimidiées qui suivent les commotions ou traumatismes craniens même quand il n'y a pas hémiplégie, et ils ont montré que ces troubles disparaissaient souvent par la ponction lombaire.

(3) CAWADIAS, *Arch. mal. cœur*, mai 1916. — BILLARD, *Journ. méd. franç.*, sept. 1919. — PAILLARD, *Progrès médical*, 13 déc. 1919. — BABINSKI et J. HEITZ, *Arch. mal. cœur*, nov. et déc. 1918. — ANDRÉ-THOMAS et LÉVY-VALENSI, *Paris médical*, 19 janv. 1918. — DELAUNAY, *Soc. biologie*, 7 juin 1919. — COTTET, *Arch. mal. cœur*, oct. 1919.

(4) D'ŒLSNITZ et CORNIL, *Soc. méd., hôp.*, 24 oct. 1919.

(5) BABINSKI, FROMENT et HEITZ, *Annales de médecine*, III, n° 5, sept.-oct. 1917. — LOGRE et BOUTTIER, *Soc. neurol.*, 6 déc. 1917 ; *Paris médical*, 14 déc. 1918. — ROUSSY, BOISSEAU et D'ŒLSNITZ, *Soc. méd. hôp.*, 14 nov. 1917, et *Presse méd.*, 12 déc. 1918. — SOUQUES, *Soc. méd. hôp.*, 15 nov. 1917. — SOUQUES et HEITZ, *Soc. neurol.*, 10 janv. 1918. — D'ŒLSNITZ, *Journ. méd. franç.*, oct. 1919.

Babinski et ses collaborateurs ont étudié par le même procédé la vaso-constriction ou la vaso-dilatation qui succèdent aux sections nerveuses (la dernière plus fréquente dans les lésions du sciatique et dans celles du médian, surtout quand il y a causalgie, comme l'a montré d'Œlsnitz).

La même vaso-constriction avec réduction considérable de l'amplitude des oscillations se voit sur les membres atteints de parésie ou de contracture physiopathique (d'ordre réflexe) ou de simples troubles vaso-moteurs suite de traumatisme. Roussy, Boisseau et d'Œlsnitz ont montré que cette vaso-constriction peut s'observer, à un moindre degré, aux membres symétriques. Elle tend à s'atténuer sous l'influence des traitements physiques et de la rééducation.

Les paralysies infantiles anciennes s'accompagnent d'hypothermie et d'une réduction des oscillations que Souques et Heitz ont attribuée à une atrophie artérielle parallèle à l'atrophie musculaire, en se basant sur les résultats de l'épreuve du bain chaud.

La section du sympathique cervical, tout en déterminant du côté de la face la vaso-dilatation connue depuis Claude Bernard, provoque au membre supérieur du même côté une vaso-dilatation plus discrète que traduit l'augmentation de l'indice oscillométrique (d'Œlsnitz). Le même auteur a étudié avec Cornil, par ce procédé, la vaso-dilatation périphérique qui suit la compression oculaire ou l'application de la bande d'Esmarch.

En psychiatrie (1), G. Laroche et Richard ont étudié par l'oscillomètre la microsphygmie des idiots signalée par Variot il y a quelques années. C'est aussi l'instrument de choix, comme le dit Pachon, pour l'étude des émotions et des réactions psychiques.

En chirurgie (2), l'oscillométrie a rendu des services considérables et on peut dire que cette méthode a puissamment aidé nos opérateurs du front à sauver nombre des blessés confiés à leurs soins. Pour le diagnostic des plaies vasculaires (Jeanneney), pour les indications de la ligature en cas de plaie ou d'anévrysme (Gosset, Jeanneney), pour la surveillance de la circulation dans l'extrémité après ligature ou suture artérielle (Guyot, Jeanneney), pour le diagnostic des gangrènes par lésion artérielle ou par gelure (Jeanneney), pour la fixation du niveau où doit être pratiquée l'amputation en cas de gangrène (Jeanneney), pour l'étude du syndrome de Volkmann (Babinski et Heitz, Moulinier), pour la surveillance des sympathectomies périartérielles (Leriche et Heitz), pour la surveillance et le traitement des états de shock (Pachon, Prével, Moreau et Benhamou), l'oscillomètre est devenu l'auxiliaire usuel du chirurgien. De Martel a montré les services qu'il pouvait rendre en chirurgie cranienne ou médullaire, Duval, en chirurgie thoracique, dans un service d'hôpital.

En obstétrique (3) enfin, l'oscillomètre permet, comme l'a imaginé Balard, de reconnaître la mort apparente du nouveau-né; de surveiller et de régler l'effort du cœur de la parturiente, de suivre les effets du traitement en cas d'hémorragies.

Nous avons vu plus haut les discussions auxquelles a donné lieu l'emploi de la méthode oscillatoire pour l'estimation de la pression systolique : il est certain que nombre de médecins tendent à lui préférer dans ce but la méthode de Riva-Rocci. Mais l'appareil de Pachon permet seul de faire de l'oscillométrie clinique.

Après la revue d'une série si importante de travaux, qui tous ont été publiés en France ou sont d'inspiration française, le lecteur arrivera sans doute à cette conclusion que l'oscillomètre conservera une place marquée, non seulement sur le bureau du praticien occupé de clinique générale, mais dans la salle d'examen du neurologiste et du psychiâtre, dans la salle d'examen et dans la salle d'opération même du chirurgien et de l'accoucheur.

V. — La diurèse chez les cardiaques.

La thèse de M. Parturier (4) constitue une excellente étude des troubles du fonctionnement rénal liés à l'oligurie d'origine cardiaque. Complétant par de nombreuses observations les faits déjà publiés par lui avec Josué, l'auteur montre que la sécrétion aqueuse dépend surtout de la vitesse de la circulation rénale, qui elle-même est commandée par l'énergie du cœur. Lorsque ce dernier est en état d'insuffisance, les urines diminuent en quantité, et il en résulte inévitablement une diminution notable de l'excrétion des chlorures, de l'urée, et des divers produits excrémentitiels.

Par suite, l'azotémie peut augmenter, au point d'atteindre de 0,50 à 1 gramme, avec élévation de la constante d'Ambard jusqu'à 0,4 et 0,6 ; en même temps il y a chlorurémie et production d'œdème; et cela en dehors de toute atteinte anatomique des reins. C'est dire que chez les asystoliques il faut interpréter avec prudence les résultats des dosages d'urée sanguine et de la constante d'Ambard.

Le tableau clinique provoqué par l'oligurie peut simuler, selon les cas, la néphrite hydropigène ou la néphrite interstitielle hypertensive. Mais ce sont de faux rénaux et de faux cardio-rénaux. Traités comme des cardiaques par des doses suffisantes de digitale, les malades présentent une diurèse libératrice, avec fortes éliminations de chlorures et d'urée; leur urée sanguine tombe au-dessous de 0,40; et la constante d'Ambard, des chiffres que nous avons vus, revient à la normale.

Il paraît impossible, en pleine asystolie, de distinguer ce qui relève, parmi les symptômes, de l'insuffisance cardiaque et de l'insuffisance rénale. Il faut d'abord rétablir une énergie cardiaque suffisante, et c'est alors seulement qu'on pourra rechercher le degré d'imperméabilité rénale par les méthodes cliniques. La distinction est surtout délicate chez les hypertendus avec lésion rénale légère chez lesquels la polyurie est indispensable pour assurer l'excrétion de l'urée, cette polyurie ne pouvant se maintenir

(1) G. Laroche et Richard, *Annales de médecine*, mai 1919.

(2) Jeanneney, *Thèse Bordeaux*, avril 1919 ; *Journal méd. français*, sept. 1919. — Leriche et Heitz, *Soc. biologie*, 3 février 1917. — Moreau et Benhamou, *Soc. chirurgie*, 31 juillet 1918.

(3) Balard, *Journ. méd. français*, sept. 1919.

(4) O. Josué et M. Parturier, *Soc. méd. hôp.*, 28 juin 1918, et *Journ. médic. français*, juillet 1918. — M. Parturier, Les syndromes rénaux de l'asystolie, *Thèse Paris*, 1919.

qu'autant que le myocarde a gardé une capacité fonctionnelle nettement au-dessus de la normale.

VI. — L'endocardite maligne à évolution lente.

L'endocardite maligne à évolution lente a fait le sujet d'une remarquable étude d'ensemble de R. Debré (1): il en résulte qu'il s'agit là d'une entité morbide parfaitement définie, ayant une allure clinique toujours identique, et qui malheureusement *aboutit toujours à la mort*. L'existence de cette forme semble avoir été signalée pour la première fois par Jaccoud. En 1901, Claude déclarait à la Société médicale des hôpitaux que sa fréquence n'était pas suffisamment connue. Depuis lors de nombreuses observations ont été rapportées, en particulier par Osler et ses élèves anglo-américains, en Allemagne par Lenhartz et Schottmuller, en France par Vaquez et par Lutembacher qui montra la fréquence avec laquelle cette affection se greffe sur d'anciennes lésions vasculaires, à l'occasion d'une infection intercurrente banale.

L'endocardite maligne à évolution lente frappe de préférence les adultes jeunes. Le début en est insidieux ; pendant des semaines et des mois, le sujet pâlit, maigrit, se plaint de douleurs vagues, de poussées fébriles irrégulières. La période d'état est caractérisée par l'apparition de signes caractéristiques: purpura, nodosités érythémateuses d'Osler (qui siègent souvent au bout des doigts ou des orteils, par quatre ou six à la fois) ou placards de même nature sur différents points de la surface des membres ; arthropathies douloureuses avec parfois gonflement ; douleurs musculaires ; splénomégalie constante, mais variable de degré, avec brusques poussées douloureuses ; albuminurie ; anémie grave.

Le plus souvent *rien n'attire l'attention du côté du cœur* (Vaquez) ; l'examen direct même ne fait percevoir aucune modification des signes physiques existant antérieurement, ou ces modifications n'apparaissent que tardivement. Il faut attacher une certaine importance à la tachycardie, et aussi, semble-t-il, à la faiblesse extrême de la pression artérielle. Les *embolies*, souvent multiples, à plusieurs jours d'intervalle, constituent un symptôme à peu près constant : elles provoquent dans le rein, le foie, la rate des infarctus ; dans le cerveau, des foyers de ramollissement cérébral ; aux membres, des oblitérations qui peuvent être transitoires ou aboutir à la gangrène. On peut voir aussi se développer à la suite de ces embolies, des *anévrysmes artériels*. Jamais il ne se produit d'abcès métastatique, comme dans les endocardites pyohémiques.

La maladie procède par poussées successives, avec température oscillant entre 38° et 40° ; entre les poussées, la température peut retomber à la normale pour une durée qui ne dépasse guère une ou deux semaines. Ces alternatives d'aggravation et de rémission se succèdent pendant des mois, quelquefois pendant un ou deux ans ; mais, malgré la bénignité du début et cette longue durée, la maladie aboutit toujours à la mort. Debré fait remarquer que les sujets meurent rarement par le cœur, mais par ramollissement cérébral, par embolie spécialement grave, par rupture d'anévrysme abdominal. Dans les faits observés par Lutembacher, chez des cardiaques en général assez avancés dans leur évolution, la marche des accidents asystoliques est au contraire précipitée.

L'*hémoculture* est indispensable pour assurer le diagnostic : plusieurs essais peuvent être négatifs ; il faudra les répéter avec patience, en choisissant pour les prélèvements les périodes d'aggravation et de frisson, s'il y en a. On ensemencera du bouillon glucosé, du bouillon-ascite, du bouillon-sérum de cheval, et un milieu liquide dont la formule est donnée par Debré (peptone, sel, glucose) où la vitalité du germe persiste plus longtemps. On ensemencera également des milieux solides qui permettront de juger l'action du microbe sur l'hémoglobine et de faire une numération approximative. Le plus souvent, ce nombre est faible, ce qui explique que les cultures soient souvent négatives.

Un examen superficiel des observations publiées ferait croire que l'endocardite maligne à évolution lente peut être causée par des microbes variés. En réalité, si l'on écarte les erreurs évidentes, on arrive à conclure que *l'agent de cette affection est toujours le streptocoque* (3 cas personnels de Debré sur 4, l'hémoculture ayant été négative dans le dernier cas ; de même dans les cas de Vaquez) : c'est un coccus en chaînette variant comme nombre et groupement selon les milieux, prenant le Gram, n'ayant pas de capsule, donnant des colonies plus abondantes sur milieux liquides, cultivant mieux en milieux sucrés ou additionnés d'albumines animales, coagulant ou non le lait, insolubles dans la bile, déterminant l'hémolyse *in vivo* et *in vitro* (Bordet, Besredka), produisant assez souvent une teinte vert d'eau autour du point de culture (d'où le nom de *Streptococcus viridans* que lui a donné Schottmuller). Ce streptocoque paraît très voisin du *Str. fæcalis* et du *Str. salivarius*, saprophytes des cavités naturelles de l'homme ; sa faible virulence permet d'expliquer la lenteur de l'évolution de l'endocardite qu'il provoque.

Retenons donc la notion de cette lenteur d'évolution qui n'empêche pas la malignité constante de l'évolution. Tous les sérums, les vaccins, autovaccins même ont toujours échoué. Comme l'ont bien vu Vaquez et Lutembacher, la mort par endocardite lente secondaire, survenant à l'occasion d'une infection banale, constitue une des manières de mourir, relativement fréquente, pour les cardiopathes valvulaires.

L'allure clinique variable et les manifestations à distance si diverses expliquent la fréquence des erreurs de diagnostic. Récemment l'un de nous a observé avec M. Mouzon une forme à début méningitique en ayant imposé successivement, malgré l'existence d'une cardiopathie rhumatismale ancienne, pour une syphilis cérébro-méningée puis pour une

(1) R. Debré, *Revue de médecine*, mars-avril, mai-juin, sept.-oct. 1919.

granulie. Ce fait, qui peut être à certains égards rapproché des faits anciens d'Osler, d'un fait plus récent de H. Claude, montre bien le polymorphisme clinique possible de cette curieuse affection.

Un certain nombre de cas d'endocardite maligne ont été signalés à la suite de blessures de guerre, en particulier par Karsner (de Cleveland) qui a trouvé des végétations récentes sur les valvules dans quatorze autopsies de blessés ayant succombé à des septicémies (deux fois elles s'étaient greffées sur des altération antérieures). L'agent pathogène était généralement le *streptocoque*, une fois associé au *perfringens* ; trois fois on trouva du *staphylocoque doré*.

VII. — Thérapeutique.

Toute une série de travaux (1) ont été consacrés à l'*ouabaïne d'Arnaud*, qui constitue certainement, de l'avis de Vaquez et Lutembacher et des auteurs qui l'ont employée à leur suite, le plus maniable des médicaments du groupe de la strophantine : elle agit d'une manière élective sur la *contractilité* et le *tonus* cardiaque et n'a sur l'excitabilité et surtout sur la conductibilité qu'une influence restreinte. L'asthénie du myocarde, survenue en dehors de l'arythmie complète, constitue la principale indication de l'ouabaïne, surtout lorsqu'elle se traduit par une dilatation aiguë du cœur, ou par une dilatation progressive rebelle aux autres médicaments comme la digitale. Après emploi de l'ouabaïne, on peut revenir à la digitale dont l'action se trouve réactivée.

L'ouabaïne agit avec succès dans le collapsus cardiaque des maladies aiguës, comme la fièvre typhoïde ou la pneumonie.

Ce n'est que dans des conditions exceptionnelles qu'on peut trouver, à la suite de l'administration de l'ouabaïne, un *rythme couplé* analogue à celui que donne assez souvent la digitale. Après Lutembacher, Laubry et Lecomte en ont signalé un cas, chez un asystolique avec double lésion aortique : le malade avait reçu en tout 1mg,25 d'ouabaïne en trois jours. En même temps qu'un peu d'oppression, on constatait un rythme couplé par extrasystoles ventriculaires qui ne dura que vingt-quatre heures. Quelques jours après, une injection intraveineuse d'intrait de strophantus provoqua le même phénomène qui persista neuf jours de suite sans que l'atropine ait eu d'action sur ce trouble du rythme. Les auteurs considèrent cette réponse à l'ouabaïne comme l'indice d'une profonde déchéance du myocarde.

Dans le même numéro des *Archives*, Simici (de Bucarest) rapportait également un cas de rythme couplé avec fausse bradycardie chez un asystolique avec gros foie et arythmie complète permanente qu'il avait traité par la strophantine en injections intraveineuses : le trouble du rythme s'était accompagné de suffocations et d'une faiblesse extrême du malade. Quelques semaines plus tard, une nouvelle injection de strophantine provoqua les mêmes troubles, et le malade ne tarda pas à mourir.

En opposition avec ces faits, Esmein a rapporté récemment un certain nombre d'observations de cardiopathies avec grande dilatation et rythme couplé chez lesquelles l'action de l'ouabaïne se montra tout à fait remarquable.

Chez un malade de Dufour et Semelaigne, atteint de cirrhose alcoolique avec ascite, œdème des jambes, tachycardie, trois injections d'ouabaïne d'un demi-milligramme chacune, à quarante-huit heures d'intervalle, établirent une diurèse de 3 à 4 litres qui fut prolongée par l'administration d'ouabaïne en lavements. L'ascite, qui se reproduisait après chaque ponction, disparut complètement.

Contre l'*insuffisance cardiaque des formes graves de la grippe*, pendant l'épidémie de 1918-1919 en Roumanie, Simici a utilisé les injections intraveineuses de strophantine, avec de réels succès : il a employé la méthode de Danielopolu, à petites doses répétées (2 dixièmes de milligramme, deux ou trois fois par jour et plusieurs jours de suite). Les résultats ont été excellents, en ce sens que l'accélération du cœur a disparu, en même temps que les forces se relevaient. Jamais, par contre, il n'a influencé par ce médicament l'hypotension artérielle si prononcée chez les grippés graves.

On avait cru pouvoir, par *l'adrénaline*, débloquer le cœur en état de dissociation auriculo-ventriculaire complète. Les expériences de Routier, de Danielopolu et Danulescu en Roumanie, de Hardy et Houssay en Argentine (2) ont montré que l'injection intraveineuse d'adrénaline accélérait simultanément les deux cavités, mais sans qu'il y ait déblocage. Récemment Arrillaga (de Buenos-Aires) a confirmé encore une fois ces faits; mais il ajoute que l'adrénaline devrait être essayée dans les dissociations passagères (médicamenteuses ou toxiques), surtout quand le malade présente des signes d'hypoépinéphrie.

Les composés *quiniques* paraissent exercer une influence heureuse dans certains cas de fibrillation auriculaire (arythmie complète). Frappé d'une observation de Wenckebach qui avait vu la fibrillation céder à la suite de l'emploi de la quinine, Frey a étudié d'une manière systématique les composés quiniques et est parvenu, par la quinidine, à ramener dans plusieurs cas le rythme sinusal pour un certain temps (au maximum cinq semaines). Von Bergmann, en augmentant les doses, a réussi à ramener un rythme régulier chez 6 malades en état d'arythmie complète; dans 2 cas, le résultat ne fut que relatif, en ce sens que l'arythmie se transforma en tachysystolie auriculaire. Dans un seul cas, le résultat fut

(1) VAQUEZ et LUTEMBACHER, *Paris médical*, 4 mai 1918. — SIMICI, *Arch. mal. cœur*, mai 1919. — LAUBRY et LECONTE, *Arch. mal. cœur*, mai 1919. — CH. ESMEIN, *Revue de médecine*, 1920, n° 1. — H. DUFOUR et SEMELAIGNE, *Soc. méd. hôp.*, 26 déc. 1919. — SIMICI, *Arch. mal. cœur*, mai 1919.

(2) HARDY et HOUSSAY, *Journ. de phys. et path. génér.*, XVII, n° 4. — ARRILLAGA, un vol., Buenos-Aires, 1919. — FREY, *Berl. klin. Woch.*, 1918, n° 18. — VON BERGMANN, *Münch. mediz. Woch.*, 1919, n° 26. — A. CLERC et PEZZI, *Acad. des sciences*, 8 déc. 1919. — PARVU, *Thèse Paris*, décembre 1919.

négatif. On commence par deux pilules de 0gr,10 de quinidine; on monte à quatre pilules le jour suivant, et on peut progressivement arriver à quinze et vingt pilules par jour, en arrêtant si le cœur venait à trop se ralentir.

Dans un travail récent, Clerc et Pezzi rapportent les résultats d'expériences qui montrent que la quinine tend à paralyser le centre bulbaire du pneumogastrique, ralentissant et déprimant le myocarde. Elle constitue à ce point de vue le véritable antagoniste de l'adrénaline.

Il en est de même en ce qui concerne la pression artérielle, que l'adrénaline élève et que la quinine abaisse: on comprend son action utile chez les sujets en état d'arythmie complète, où le myocarde est hyperexcitable, surtout au niveau des oreillettes.

Signalons enfin la bonne revue d'ensemble que représente la thèse de Parvu sur *le traitement spécifique dans les affections syphilitiques du cœur et des vaisseaux.* Rappelant les travaux antérieurs de Vaquez et de Laubry sur les résultats du mercure et du salvarsan dans les aortites syphilitiques et les anévrysmes, il montre que chaque malade réagit d'une manière élective à l'un ou l'autre de ces médicaments, parfois aussi aux préparations iodées (telles que le lipiodol) : il faut arriver à déterminer cette élection par le tâtonnement. Le traitement doit être intensif d'emblée, sauf quand le myocarde donne des signes de souffrance : extrasystoles fréquentes, crises d'asthme nocturne. On ne dépassera pas toutefois 0gr,25 de néosalvarsan, surtout s'il y a des antécédents hépatiques. En général, les crises douloureuses s'espacent et diminuent d'intensité ; le calibre aortique diminue à l'orthodiagraphie ; les souffles ne sont modifiés qu'exceptionnellement.

En cas d'anévrysme, le volume de la poche n'est guère diminué, mais les signes de compression médiastinale s'atténuent, par régression de la périaortite gommeuse, et ces résultats peuvent se maintenir quelques années.

Parvu rapporte aussi 3 cas de dissociation dans lesquels le traitement spécifique donna les résultats qu'on a déjà quelquefois publiés : dans un cas le pouls resta à 39, mais les accidents syncopaux disparurent; dans un second cas, la dissociation partielle évolua vers la dissociation totale avec disparition des crises épileptiformes; dans le troisième cas, la dissociation elle-même disparut.

On trouve enfin dans cette thèse deux observations de claudication intermittente par artérite avec Bordet-Wassermann positif : les douleurs à la marche disparurent dans ces deux cas à la suite d'injections de cyanure de mercure.

Il est sans doute des cas encore nombreux où le traitement spécifique reste sans action, mais les résultats obtenus sont assez souvent satisfaisants pour que l'on puisse affirmer que la notion de la syphilis à l'origine des affections cardio-vasculaires en a largement et heureusement modifié le pronostic et le traitement.

LES FOYERS D'AUSCULTATION DU RÉTRÉCISSEMENT PULMONAIRE

PAR

A. GILBERT et E. CHABROL

Professeur de clinique médicale — Ancien chef de clinique

à la Faculté de médecine de Paris.

Tous les auteurs qui ont écrit sur le rétrécissement de l'artère pulmonaire s'accordent à localiser son souffle systolique et son frémissement cataire dans le second espace intercostal du côté gauche, à 2 ou 3 centimètres du sternum. Cette localisation est admise sans conteste depuis le mémoire de Constantin Paul et la thèse de Vimont, et il n'est point de traité classique qui ne l'ait affirmée.

On ne saurait cependant en faire un critérium. Ayant observé un malade qui était atteint de rétrécissement pulmonaire, et chez lequel le souffle et le thrill présentaient leur maximum non pas dans le deuxième espace, mais à l'extrémité interne du troisième espace intercostal gauche, nous avons eu la curiosité de rechercher dans la littérature médicale s'il existait des observations comparables (1). Dans ce but, nous avons compulsé 100 observations de rétrécissements acquis ou congénitaux, et nous avons été fort surpris de constater que dans plus d'un tiers des cas, soit exactement dans 35 p. 100 des faits, le souffle et le thrill du rétrécissement pulmonaire avaient pour foyer électif le troisième espace intercostal gauche.

Il ne semble pas que l'attention des cliniciens ait été retenue par cette localisation anormale, quoique fréquente, du souffle valvulaire. La plupart la mentionnent incidemment ; c'est à peine si, à l'exemple de Constantin Paul, un petit nombre cherchent à l'expliquer en invoquant la topographie variable de la sténose pulmonaire.

Et cependant cette anomalie d'auscultation présente pour le praticien un certain intérêt ; elle a été le point de départ de plusieurs erreurs de diagnostic, auxquelles M. Barié (2) fait allusion dans son article sur le rétrécissement pulmonaire, lorsqu'il écrit : « Le siège un peu bas du souffle fait que le rétrécissement préartériel a été confondu parfois avec l'*insuffisance mitrale* (Ch. Bernard). Dans cette dernière affection, le souffle systolique siège au niveau même de la pointe du cœur et se propage dans l'aisselle gauche et même quelque-

(1) A. Gilbert, Chabrol et Mlle Guinsbourg, Sur la fréquence de la localisation dans le troisième espace intercostal gauche du souffle systolique du rétrécissement pulmonaire (*C. R. Soc. de biologie*, 4 juillet 1914). — Mlle Guinsbourg, *Thèse de Paris*, 1914.

(2) Barié, Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte, 1912.

fois dans le dos, alors que celui de la sténose infundibulaire se perçoit plus haut et ne se propage pas vers l'aisselle ; les deux affections donnent lieu à un frémissement cataire systolique, mais, dans l'insuffsance mitrale, le frémissement est plus rare et surtout moins intense que dans le rétrécissement pulmonaire, où son timbre rude et râpeux est tout à fait particulier. Enfin, la sténose pulmonaire s'accompagne de signes de dilatation du cœur droit beaucoup plus précoces que dans la lésion mitrale. »

Il est un autre diagnostic que peut faire discuter la localisation du souffle dans le troisième espace : c'est l'association au rétrécissement d'une *malformation cardiaque congénitale*, et en particulier d'une communication interventriculaire. Le souffle de communication interventriculaire, souffle dit de Roger, serait perceptible, lui aussi, à la partie interne du troisième espace intercostal gauche et de l'articulation sternale du quatrième cartilage costal gauche. Comme le souffle du rétrécissement, il serait systolique, invariable, rude, râpeux, à tonalité haute, et coexisterait avec un frémissement cataire systolique très intense.

On conçoit que le diagnostic différentiel apparaisse ici beaucoup plus délicat. Il est classique de dire que le souffle de la maladie de Roger se distingue du souffle de rétrécissement pulmonaire par sa propagation : son irradiation se ferait dans le sens transversal et non pas en haut et à gauche vers la clavicule; mais, en fait, le clinicien a rarement l'occasion d'utiliser cet élément différentiel. La communication des ventricules ne constitue guère une malformation isolée ; presque toujours elle coexiste avec un rétrécissement pulmonaire congénital, si bien qu'en pratique, devant un souffle du troisième espace, on est plutôt conduit à songer d'abord au rétrécissement pour se poser ensuite la question suivante : La localisation anormale du souffle n'est-elle point sous la dépendance d'une malformation cardiaque associée et en particulier d'une maladie de Roger?

Les observations que nous avons réunies vont nous permettre de discuter le bien-fondé de cette hypothèse. Elles nous serviront également à élucider un autre point de physiologie pathologique, en montrant dans quelle mesure le siège de la sténose au niveau de l'infundibulum pulmonaire peut influer sur la localisation du souffle dans le troisième espace.

*
* *

Nos 100 observations peuvent être réparties en trois groupes :

19 observations de rétrécissements acquis avec autopsie.

		Fréquence du souffle dans le 3e espace.
Souffle dans le 3e espace gauche	6 cas	6/19
Souffle dans le 2e espace gauche	13 cas	soit : 31,5 p. 100.

56 observations de rétrécissements congénitaux avec autopsie.

Souffle dans le 3e espace gauche	16 cas	16/56
Souffle dans le 2e espace gauche	40 cas	soit : 29 p. 100.

25 observations de rétrécissements sans autopsie.

Souffle dans le 3e espace gauche	13 cas	13/25
Souffle dans le 2e espace gauche	12 cas	soit : 50 p. 100.

Cette statistique d'ensemble nous permet déjà de répondre à la première question que nous avons posée : *Le souffle du troisième espace est-il nécessairement sous la dépendance des malformations cardiaques qui sont très souvent associées au rétrécissement pulmonaire ?* Evidemment non, puisque ce souffle s'observe aussi bien dans les rétrécissements acquis que dans les rétrécissements congénitaux. Il semblerait même que dans ces derniers sa fréquence soit un peu moins élevée : 29 p. 100, au lieu de 31,5 p. 100.

Une lecture attentive des 56 observations de rétrécissements congénitaux avec autopsie (1) nous montre également que la communication interventriculaire ne modifie point la topographie du souffle, comme le laisseraient supposer les descriptions classiques.

(1) *56 observations de rétrécissements congénitaux avec autopsie.*

	Souffle au 3e espace. 16 observations.	Siège du rétrécissement.	Souffle au 2e espace. 40 observations.	
23 avec communication *interventriculaire simple*	6	3 Infundibulaire	1	17
		1 Mixte	5	
		2 Orificiel	11	
11 avec communication *interauriculaire simple*	5	5 Orificiel	5	6
		Infundibulaire	1	
11 communications interventriculaire et auriculaire *associées*	4	Orificiel	4	7
		4 Mixte	2	
		Infundibulaire	1	
6 avec *malformations multiples*	1	1 Infundibulaire		5
		Divers	5	
5 *sans malformations associées*		Orificiel	5	5

Dans les 23 observations où la maladie de Roger est associée au rétrécissement pulmonaire, le souffle du troisième espace ne figure que 6 fois, alors que dans les communications interauriculaires, on le rencontre 5 fois sur 11.

En fait, *c'est surtout dans une localisation particulière du rétrécissement, au niveau de l'infundibulum, que les auteurs ont cherché l'origine du souffle systolique du troisième espace.* On sait que la sténose peut intéresser l'orifice, le tronc, ou encore l'infundibulum de l'artère pulmonaire. Constantin Paul (1) a été le premier à écrire : « Quand la sténose siège non plus aux valvules, mais au niveau de l'infundibulum, les signes fournis à l'examen du malade sont à peu près les mêmes, à une exception près : le bruit de souffle s'entend plus bas, dans le troisième espace intercostal » ; et quelques années plus tard, Jaccoud (2) a été encore plus explicite lorsque, dans ses *Leçons de clinique médicale*, il s'est exprimé en ces termes : « Congénital ou acquis, le rétrécissement pulmonaire a deux sièges possibles : il occupe la région valvulaire du vaisseau, constituant un rétrécissement artériel proprement dit (rétrécissement supérieur), ou bien il occupe la région sous-valvulaire, la région de l'infundibulum, constituant alors un rétrécissement infundibulaire ou préartériel (rétrécissement inférieur). Dans le premier cas, le maximum du souffle est dans le second espace intercostal gauche, à 3 centimètres du bord sternal ; dans le second cas, le maximum est plus bas, sur l'articulation du troisième cartilage costal avec le sternum. » Cette opposition entre le rétrécissement supérieur et le rétrécissement inférieur devait être reprise en 1895 par M. Barié (3), dans son important mémoire sur le rétrécissement préartériel. C'est elle qui a inspiré à cet auteur les restrictions que nous avons signalées au début même de notre article et qui se traduisent encore en ces lignes : « Dans le rétrécissement infundibulaire ou préartériel,... le maximum d'intensité du souffle se trouve en une zone limitée entre la troisième articulation chondro-sternale gauche et la pointe du cœur. »

Les observations que nous avons pu réunir ne permettent pas d'accepter cette opinion sans faire quelques réserves. Nous n'entrerons pas ici dans le détail des chiffres ; bornons-nous à rappeler que, sur 75 observations de rétrécissements acquis ou congénitaux (4), nous en avons trouvé 27 intéressant des sténoses infundibulaires ou mixtes. Parmi ces 27 observations, 12 seulement mentionnent la localisation du souffle dans le troisième espace intercostal gauche. Ce qui revient à dire : *le souffle du troisième espace n'existe que dans 44 p. 100 des rétrécissements infundibulaires ou préartériels.*

D'autre part, envisageant le groupe des sténoses pulmonaires par lésions sigmoïdiennes, nous avons pu constater qu'une dizaine de malades présentaient un souffle dans le troisième espace, sans avoir la moindre altération de l'infundibulum.

Nous nous croyons donc autorisés à conclure : La localisation du souffle dans le troisième espace s'observe souvent chez les sujets atteints d'un rétrécissement infundibulaire, mais elle est loin d'être pathognomonique de ce rétrécissement, comme le pensaient Constantin Paul, Jaccoud et Barié.

*
* *

Il ressort de ces différentes statistiques que, dans le rétrécissement pulmonaire, le souffle du troisième espace intercostal gauche ne peut être interprété à la faveur d'une altération particulière de l'endocarde ou du muscle cardiaque. Cette anomalie de l'auscultation existe, ou fait défaut, au cours des sténoses valvulaires comme durant l'évolution des rétrécissements de l'infundibulum ; elle peut coïncider avec l'inocclusion du trou de Botal, comme avec la malformation interventriculaire, mais elle n'en est pas nécessairement le témoin.

Il semble que la solution du problème doive être cherchée dans une tout autre voie ; peut-être

(1) CONSTANTIN PAUL, Sur le rétrécissement pulmonaire acquis (mémoire lu à la *Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 11 août 1871). — Diagnostic et traitement des maladies du cœur, Paris, 1883.

(2) JACCOUD, Leçons de clinique médicale de la Pitié, 1887, p. 489.

(3) BARIÉ, Le rétrécissement préartériel de l'artère pulmonaire (*Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 19 juillet 1895).

(4) 75 *observations de rétrécissements pulmonaires acquis ou congénitaux, avec autopsie*

		Topographie du souffle. 3e espace.	2e espace.
27 observations de sténoses infundibulaires ou mixtes	8 rétrécissements acquis	4	4
	19 rétrécissements congénitaux	8	11
48 observations de sténoses sigmoïdiennes	11 rétrécissements acquis	2	9
	37 rétrécissements congénitaux	8	29

faut-il la demander à l'anatomie topographique, en tenant compte des variations que l'orifice de l'artère pulmonaire présente dans ses rapports vis-à-vis de la paroi du thorax.

Si l'on consulte les traités classiques, on est surpris de voir que les auteurs professent à ce sujet des opinions quelque peu différentes. Tandis que Luschka projette l'orifice de l'artère pulmonaire sur une ligne oblique en bas et à gauche, coupant le deuxième espace intercostal, Tillaux le fait correspondre exactement à l'articulation chondro-sternale de la troisième côte et Sappey va même jusqu'à fixer son siège au-dessous de cette articulation. Engel, Brandt et surtout Hencke partagent son avis. Ces contradictions s'expliquent aisément : il est rationnel de penser que la topographie de l'artère pulmonaire peut présenter d'assez grandes variations individuelles, suivant la conformation de la cage thoracique et, pour ce motif, il serait illogique d'opter rigoureusement entre l'opinion de Luschka et celle de Sappey. En pratique, retenons simplement que dans 35 p. 100 des faits, le souffle du rétrécissement pulmonaire peut avoir pour territoire le troisième espace intercostal gauche, et qu'il ne faut point baser sur ce seul caractère un diagnostic de sténose préartérielle ou de malformation cardiaque associée.

COMMENT FAUT-IL TRAITER L'ANÉVRYSME SYPHILITIQUE DE L'AORTE ?

PAR

WILLIAM ŒTTINGER,
Médecin de l'hôpital Cochin.

L'origine syphilitique des anévrysmes de l'aorte est devenue actuellement une notion pour ainsi dire banale, mais, durant de longues années, cette étiologie a été longuement et âprement discutée.

L'observation clinique, la première, a précisé cette donnée ; puis, lorsque des réactions biologiques, comme la réaction de fixation du complément, sont venues apporter leur appui à l'observation pure, le rôle de la syphilis dans la genèse des lésions vasculaires a pu être précisé avec une netteté beaucoup plus grande.

Des recherches anatomo-pathologiques récentes et des recherches microbiologiques que nous devons au docteur V. Manouélian (1), sont venues nous apporter des notions d'un très grand intérêt et nous faire mieux comprendre quelle était la véritable nature et l'évolution des anévrysmes.

Ce savant, travailleur consciencieux et habile, a pu montrer que l'anévrysme était, à proprement parler, une véritable tumeur artérielle, qu'il ne s'agissait pas, en réalité, d'une artérite, mais d'une véritable gomme développée dans la paroi du vaisseau.

Une coupe pratiquée sur la paroi anévrysmale montre que, depuis la zone sous-jacente aux caillots actifs jusqu'aux adhérences les plus éloignées, le tissu qui constitue la poche est constitué exclusivement par du tissu scléro-gommeux.

On retrouve, évidemment, en certains endroits, des fibres élastiques et quelques fibres lisses, reliquats des tissus qui constituaient la paroi artérielle normale, mais ce ne sont là que des débris perdus dans un tissu de nouvelle formation.

Celui-ci présente tous les caractères du tissu scléro-gommeux : charpente fibreuse composée de tissu collagène, pauvre en fibres élastiques, et riche, par contre, en vaisseaux de toutes sortes représentés soit par des capillaires à parois épaissies, soit par de petites artères ou des veinules atteintes, les unes et les autres, de lésions sclérosantes.

Autour de ces vaisseaux, du moins les plus petits, existent des amas de lymphocytes et de plasmazellen et, dans le voisinage, des zones plus ou moins étendues de nécrose où l'on ne voit plus aucun élément cellulaire reconnaissable.

Enfin, par une technique particulière, M. Manouélian a pu démontrer la présence dans ce tissu gommeux de nombreux tréponèmes pâles qui se retrouvent presque exclusivement dans les zones de tissu nécrosé.

Si la nature syphilitique de l'anévrysme aortique est donc démontrée d'une manière irréfutable, ces recherches, en outre, nous apprennent que l'anévrysme est une véritable gomme développée dans la paroi du vaisseau.

Lorsque la maladie est arrivée à un certain degré de son évolution, c'est donc le tissu scléro-gommeux qui constitue la paroi propre de la poche anévrysmale, celle-ci tapissée par une couche plus ou moins épaisse de caillots.

Ces notions anatomiques ne nous expliquent-elles pas, d'une façon lumineuse, l'évolution de l'anévrysme aortique? On comprend aisément pourquoi celui-ci se comporte comme une véritable tumeur, envahit et détruit les tissus voisins et ne se contente pas de les comprimer, comme le ferait une simple distension vasculaire. Il suffit également de se rappeler quelle difficulté l'on rencontre habituellement pour disséquer, à l'autopsie, une

(1) V. Manouélian, Tréponème pâle et anévrysme aortique (*Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 7 mai 1920).

poche anévrysmale, celle-ci adhérant intimement aux organes voisins qu'elle a, pour ainsi dire, envahis. En se souvenant que la poche et les prolongements qu'elle envoie à son pourtour sont constitués, non pas par du tissu inflammatoire, mais par un véritable tissu néoplasique, syphilomateux, ces notions anatomiques jettent sur la clinique une grande clarté.

Si l'anévrysme est une lésion syphilitique, il faut le traiter comme toute lésion de ce genre doit l'être, mais il ne faut pas oublier que le tissu qui le constitue est un tissu gommeux, et que ce tissu, dans l'immense majorité des cas, constitue seul la paroi de la poche; c'est la seule défense de l'organisme contre une rupture de la paroi.

De cette notion résulte ce premier principe, c'est que l'on ferait courir un grand danger à un malade atteint d'anévrysme aortique, si on le soumettait à un traitement intensif, susceptible de déterminer de rapides modifications du tissu scléro-gommeux. Il y a là un péril qu'il faut signaler.

Faut-il s'abstenir de tout traitement spécifique? ce serait, d'un autre côté, sans essayer la moindre lutte, laisser la maladie évoluer vers une issue fatale plus ou moins rapide. Ce serait aussi se priver d'un moyen d'action très efficace contre l'élément douleur qui joue parfois un rôle si important dans l'histoire de l'anévrysme de l'aorte.

En effet, pour notre part, nous avons vu, à de nombreuses reprises, de violentes douleurs sous la forme soit de névralgies intercostales, soit de névralgies lombo-abdominales, être rapidement calmées sous l'influence d'un traitement antisyphilitique.

L'action des médicaments, en favorisant la résorption d'adhérences enserrant des filets nerveux de voisinage, adhérences constituées, comme nous l'avons dit, par une véritable néoplasie syphilitique, explique suffisamment les résultats obtenus.

Nous pensons, en conséquence, qu'il n'y a pas de raisons suffisantes pour renoncer à l'emploi d'un traitement spécifique, mais que ce traitement doit être fait avec beaucoup de prudence.

Il faut, tout d'abord, étudier avec soin la poche anévrysmale sous l'écran radioscopique, en mesurer les dimensions, les noter sur un orthodiagramme, puis en étudier les contours et l'expansibilité.

Ces données précisées, il faudra tout d'abord recourir à la méthode que préconisaient Lancereaux et Paulesco, c'est-à-dire à une série d'injections de sérum gélatiné à 2 à 3 p. 100, qui se proposent comme but de favoriser la coagulation du sang dans la poche, c'est-à-dire de contribuer à la constitution d'un véritable mur de protection.

Dans la plupart des cas, ces injections pratiquées à la dose de 50 à 100 centimètres cubes sont bien supportées.

Il est incontestablement difficile de préciser dans quelle mesure cette pratique favorise la formation des caillots, mais il nous a paru cependant, en étudiant sous l'écran radioscopique le contour de la poche et son expansibilité, que certains résultats favorables pouvaient être obtenus : l'expansibilité est moindre et les contours de l'image deviennent souvent moins nets, plus pâles, différences qui pourraient s'expliquer par la précipitation de la fibrine sur la paroi.

En même temps que ce traitement, on aura recours à un traitement spécifique, soit mercuriel, soit mercurio-arsenical : nous avons l'habitude d'utiliser surtout des injections intraveineuses de cyanure de mercure à la dose de 0gr,01 en injections répétées tous les deux jours ; en même temps, une fois par semaine nous utilisons en injections intraveineuses une petite dose (0gr,10) de novarsénobenzol. Nous pratiquons ainsi un traitement de six semaines environ comportant 20 injections de cyanure de mercure et 6 injections de novarsénobenzol, traitement durant lequel on peut pratiquer, chaque semaine, une injection de sérum gélatiné.

Si, pour une raison quelconque, le traitement par le novarsénobenzol ne pouvait être réalisé, on ferait suivre le traitement mercuriel d'une série d'injections d'hectine.

Lorsqu'on a pu établir un diagnostic d'anévrysme aortique à une période qui n'est pas trop éloignée encore du début, lorsqu'il ne s'agit point d'une de ces volumineuses tumeurs ayant tout détruit devant elle et faisant une volumineuse saillie sous la peau, on peut espérer arrêter la maladie dans son évolution. Ce qui nous a paru évident dans plusieurs cas, c'est que les douleurs disparaissent, que la tumeur n'augmente point de volume et devient moins expansible.

Il n'est pas besoin d'ajouter qu'il faudra être toujours parfaitement renseigné par l'étude radioscopique, par la recherche de la réaction de Wassermann et que, suivant les cas, il y aura lieu de faire des séries plus ou moins nombreuses de traitement spécifique.

LES RESSOURCES THÉRAPEUTIQUES DE LA DIGITALE DANS LES CARDIOPATHIES

PAR

le Dr O. JOSUÉ,
Médecin de l'hôpital de la Pitié.

La digitale est souvent prescrite avec crainte. Les hésitations et les incertitudes des médecins trouvent leur origine dans les publications copieuses d'auteurs timorés qui ne cessent de les mettre en garde contre des accidents toxiques et contre des modifications du rythme cardiaque qui sont parfois au contraire l'indice d'une action thérapeutique énergique.

Nombre d'échecs ne reconnaissent pas d'autre cause que l'insuffisance des doses. On n'a pas osé faire prendre au malade les quantités nécessaires pour obtenir ces sortes de résurrections cardiaques que donne la digitale. Dans d'autres cas on n'a pas continué la médication assez longtemps pour maintenir un cœur défaillant et conserver en quelque sorte l'énergie latente que J. Mackenzie appelle la « force résiduelle » du cœur.

Si le médecin cesse le traitement d'une façon prématurée, c'est en général parce qu'il redoute des accidents toxiques par accumulation. Il est classique d'insister sur la propriété que possède la digitale de s'accumuler dans l'organisme. Certes il est exact que l'action du médicament se prolonge pendant un certain temps. Il faut évidemment tenir compte de cette particularité et toujours se rappeler l'action cumulative de doses successives. Ce phénomène est réel. Loin d'être un défaut, il représente d'ailleurs, comme le faisait à juste titre remarquer Huchard, une des qualités essentielles de la digitale, puisqu'il permet à l'action toni-cardiaque de persister un certain temps.

Cependant il faudrait se garder de tirer de ce fait des conclusions pratiques erronées par exagération. L'activité de la digitale persiste assez longtemps, mais elle disparaît néanmoins au bout d'un certain temps. Non seulement il n'y a pas lieu de craindre de continuer le traitement chez certains malades, mais il est parfois nécessaire de le prolonger pour maintenir l'énergie cardiaque.

L'idée que la digitale ne s'élimine pas et s'accumule est à tel point admise que l'on considère surtout la quantité globale de digitaline donnée au malade. C'est ainsi que j'entends souvent dire qu'un sujet a pris L gouttes de digitaline en tant de jours. On semble attacher plus d'importance à la quantité totale du médicament qu'à la façon dont celle-ci a été répartie. En réalité, il est au contraire essentiel de savoir combien le malade a pris de digitaline par jour. Un exemple fera bien saisir notre pensée. Autre chose est de prescrire L gouttes de digitaline en une fois, ou cinq jours X gouttes, ou dix jours V gouttes, et pourtant dans tous ces cas la quantité globale est la même. La quantité prise par jour et la répartition diffère seule. Cette dernière notion est la plus importante. En effet, si la digitale s'accumule dans une certaine mesure, l'élimination, bien qu'assez lente, s'accomplit cependant. Il y a donc lieu de considérer les doses quotidiennes plutôt que la dose globale ingérée.

La posologie de la digitale est d'ailleurs délicate. La digitale représente à coup sûr un médicament d'une efficacité merveilleuse, à condition de la manier d'une main experte, de n'en prescrire ni trop peu, ni trop, pendant assez longtemps, mais pas trop.

Pour atteindre à cette précision, il est nécessaire d'avoir à sa disposition un médicament toujours identique à lui-même. C'est pourquoi il est préférable de faire usage de la digitaline cristallisée (1), substance définie dont l'efficacité est toujours la même, contrairement aux préparations de feuilles de digitale dont la teneur en substances actives varie dans de larges mesures. La digitaline présente de plus un autre avantage. Elle est nettement moins toxique avec une efficacité en général supérieure à celle des préparations de feuilles. Elle détermine notamment bien moins souvent des troubles gastro-intestinaux. La digitaline se prescrit par gouttes de la solution au millième dans un peu d'eau ; L gouttes contiennent un milligramme de digitaline. On peut aussi donner des granules d'un quart de milligramme ou d'un dixième de milligramme.

***

Nous avons signalé la crainte exagérée des accidents toxiques qui empêche souvent de donner le médicament à dose suffisante. En réalité, l'administration de la digitale peut déterminer deux ordres de modifications. Les unes, pour être toxiques par leur pathogénie, sont cependant intimement liées à l'action thérapeutique du médicament. Elles indiquent que la digitale agit et ne sont pas toujours une contre-indication à sa continuation. Elles signifient seulement qu'il faut surveiller le malade et procéder avec prudence. Les autres troubles représentent au contraire de véritables accidents toxiques.

(1) Nous faisons usage de la digitaline cristallisée Nativelle.

Dans la première catégorie entrent les modifications du rythme cardiaque. On ne se rend pas toujours un compte exact de la valeur de ces modifications. Souvent le médecin s'en préoccupe d'une façon exagérée, croyant voir une manifestation dangereuse dans ce qui n'est que le résultat d'une action thérapeutique énergique.

La digitale ralentit le rythme des contractions cardiaques en même temps qu'elle les renforce. Cette action est favorable et bienfaisante. L'accélération considérable du cœur dans l'asystolie gêne beaucoup la circulation du sang. Les cavités cardiaques n'ont pas le temps de se remplir pendant les diastoles trop courtes et les contractions rapides des ventricules sont par suite inefficaces. Un des premiers effets heureux de la digitale est d'espacer les systoles, d'allonger la diastole pendant laquelle le sang s'écoule dans le cœur et de permettre aux ventricules qui se contractent avec plus d'énergie, de lancer avec efficacité des ondes sanguines plus copieuses.

Aussi voit-on souvent apparaître de la bradycardie. Les contractions cardiaques tombent à 60, 50 et même moins, à la minute. Les doses qui déterminent la bradycardie sont d'ailleurs variables suivant les cas. Tantôt on voit survenir une bradycardie marquée pour des doses faibles de digitaline. Tantôt on observe seulement un léger ralentissement pour des doses relativement fortes.

La bradycardie digitalique indique uniquement, comme l'a fait remarquer Lian, l'imprégnation de l'organisme par la digitaline. Elle n'est pas autrement redoutable. La crainte de la voir survenir ne doit en aucune façon empêcher de donner la digitaline à doses suffisantes. Cependant, quand le pouls tombe à moins de 60 à la minute, une surveillance étroite s'impose. Il est prudent de diminuer la digitaline, de façon à ce que le nombre des contractions ne s'abaisse pas au-dessous de 55 à la minute. Par conséquent, une bradycardie même notable ne doit pas faire priver le malade du bénéfice du traitement, qui peut être continué, si nécessaire, mais avec modération

On observe aussi, sous l'influence de la digitale, du bigéminisme cardiaque ou rythme couplé, caractérisé par l'apparition d'une extrasystole suivie d'un repos compensateur après chaque contraction cardiaque. Par suite, on constate à l'auscultation du cœur des groupes de deux révolutions cardiaques rapprochées, suivis d'un intervalle, et au pouls des groupes de deux pulsations. Il arrive aussi que la deuxième contraction cardiaque du groupe soit trop faible pour lancer l'onde sanguine jusqu'à l'artère radiale. Le pouls est alors très ralenti ; on ne perçoit qu'une pulsation pour deux contractions cardiaques ; il y a de la bradysphygmie

On a prétendu que le rythme couplé se produit toujours alors qu'il y a déjà de la bradycardie. Il en est ainsi dans la majorité des cas. Cependant il n'est pas exceptionnel de constater le rythme couplé sans ralentissement notable du cœur.

Le rythme bigéminé est l'indice d'une imprégnation marquée par la digitale. On considère généralement cette modification du rythme comme un incident sérieux et redoutable. Cette appréciation est certainement exagérée. Il n'y pas lieu de redouter l'apparition de ce trouble du rythme. Dans les cas où un traitement énergique est nécessaire, on peut continuer l'administration de la digitaline jusqu'à l'apparition du rythme couplé ; c'est également l'opinion de J. Mackenzie qui ne craint pas de donner de fortes doses de digitale. Cependant, à partir de ce moment, il faudra, si possible, cesser la médication et, si l'on est obligé de la continuer, ne le faire qu'à petites doses et avec la plus grande prudence.

La digitaline peut encore déterminer d'autres modifications du rythme. C'est ainsi que l'on constate quelquefois, à l'aide de la méthode graphique et de l'électrocardiographie, une dissociation auriculo-ventriculaire incomplète et rarement la dissociation complète (Josué et Godlewski). Enfin la digitaline peut déterminer de l'arythmie complète passagère. Nous étudierons plus loin l'action du traitement digitalique chez les malades présentant de l'arythmie complète. Nous n'insistons pas sur ces derniers troubles, dissociation auriculo-ventriculaire et arythmie complète, parce que leur apparition ne comporte aucune indication thérapeutique particulière.

Nous arrivons maintenant au deuxième groupe de troubles digitaliques. Ce sont à proprement parler des accidents toxiques qui empêchent la continuation du traitement. Les uns sont bénins, les autres sont au contraire très graves. Les acciaccidents bénins sont des troubles gastro-intestinaux. Certains malades ne supportent pas la digitale. Ils sont pris de vomissements après l'ingestion du médicament ; certains sujets présensentent une susceptibilité marquée à l'égard de la digitale. Le traitement devient parfois impossible, l'intolérance gastrique pouvant se manifester même à l'occasion de petites doses.

On peut observer un délire en général léger avec un peu d'obnubilation et quelques hallucinations. C'est un accident déjà plus sérieux qui ne se montre qu'après un traitement prolongé, souvent alors que le pouls est déjà ralenti ou bigéminé. Il faut cesser l'administration de la digitale,

et les troubles nerveux ne tardent pas à disparaître. Cet accident est rare et ne survient, en général, qu'après des doses considérables.

Enfin, à titre tout à fait exceptionnel, et chez des malades qui ont continué longtemps des doses que le médecin n'avait prescrites que pour peu de jours, on peut voir des phénomènes d'intoxication suraiguë: troubles gastro-intestinaux avec vomissements et diarrhée, douleurs gastriques violentes, refroidissement des extrémités, tachicardie intense, dyspnée, lipothymies et syncopes. Le malade livide, couvert de sueurs, succombe parfois rapidement. Dans d'autres cas, les phénomènes s'amendent sous l'influence des injections d'huile camphrée, des applications de boules d'eau chaude, et naturellement après suppression de la digitaline.

On n'oubliera pas enfin qu'une syncope mortelle est toujours possible chez un sujet atteint d'une maladie du cœur par le fait même de la cardiopathie, sans que l'intervention thérapeutique puisse être incriminée. Cet accident est particulièrement à redouter dans les cardiopathies graves, chez les asystoliques, les cardiaques en arytlunie complète, etc. *Il ne faudrait pas, en pareil cas, attribuer au traitement par la digitale ce qui revient à la maladie.*

***

Huchard insiste sur l'action différente de la digitaline suivant la manière de la prescrire. « Dans un médicament, écrit-il, il y a plusieurs médicaments. » D'où la notion encore classique des trois doses de digitaline.

La quantité globale restant toujours d'un milligramme, on peut la donner de trois façons différentes, suivant les cas.

Contre l'asystolie, Huchard conseille la dose massive d'un milligramme, L gouttes de la solution au millième en un jour ; contre l'éréthisme cardiaque, dans l'endocardite, les doses sédatives, un milligramme en quatre à cinq jours, c'est-à-dire X à XII gouttes par jour ; enfin les doses cardio-toniques, un milligramme en dix à douze jours, c'est-à-dire IV à V gouttes par jour.

En donnant la dose massive en une fois, Huchard cherche à exercer une action immédiate sur le cœur ; il compte de plus sur la lenteur de l'élimination pour que le médicament continue d'agir pendant plusieurs jours. Mais on remarquera que la dose administrée d'emblée est trop considérable ; elle est supérieure à celle qui est nécessaire pour agir énergiquement ; elle présente de plus le grave inconvénient d'interdire de nouvelles prises les jours suivants, même si l'action cardio-tonique et la diurèse tardaient à se manifester. Enfin l'élimination du médicament ne se fait pas toujours exactement de la même façon, par conséquent on ne peut pas être absolument certain de la durée de son action.

Il est de beaucoup préférable de faire prendre au malade tous les jours la quantité de digitaline nécessaire. Cette méthode est plus sûre et plus rationnelle que celle qui consiste à faire ingérer en une fois une dose trop forte et à compter sur la lenteur de l'élimination pour répartir le surplus.

Les doses de X à XII gouttes de la solution de digitaline au millième pendant quatre ou cinq jours agissent utilement dans certains cas d'insuffisance cardiaque légère ; mais nous n'avons pas constaté l'action sédative que leur attribuait Huchard.

Les doses d'entretien cardio-tonique de IV à V gouttes pendant dix à douze jours fournissent le moyen de maintenir l'énergie cardiaque chez des sujets dont le cœur n'est pas tout à fait en compensation parfaite.

Mais, en somme, cette manière d'enserrer la médication digitalique dans trois formules est trop étroite. La limitation à la dose globale d'un milligramme est arbitraire, elle empêche de mettre en œuvre toute l'action thérapeutique du médicament.

***

La digitaline est indiquée quand le cœur est défaillant. C'est la notion qui domine l'application de la médication digitalique. Mais que de modalités, de variétés, de nuances dans l'asthénie du cœur ! Aussi n'allons-nous pas envisager le traitement digitalique comme une sorte d'entité, nous l'étudierons dans la réalité concrète, comme il faut l'appliquer au cardiaque. Nous passerons en revue les grandes questions de clinique thérapeutique, en nous tenant strictement au point de vue pratique.

Tout d'abord une question se pose : peut-on appliquer le traitement digitalique dans toutes les variétés d'affections cardiaques? On sait que trop souvent les médecins n'osent pas donner de digitale aux malades atteints d'une affection aortique. Cette opinion prédomine encore malgré l'avis qu'avaient déjà formulé Potain et Huchard. Il faut savoir qu'une seule considération doit compter : le malade présente-t-il un cœur défail-

lant? S'il existe de l'insuffisance cardiaque, le malade est justiciable du traitement par la digitale, quelle que soit la lésion initiale. La digitale est essentiellement le remède de la défaillance cardiaque ; par conséquent, la présence d'une altération aortique, d'une insuffisance aortique par exemple, ne constitue nullement une contre-indication au traitement par la digitale.

Si nous considérons la carrière d'un cardiaque, par exemple d'un malade atteint d'une affection mitrale, il existe d'abord une période où la compensation est parfaite. Cette période se prolonge longtemps dans certains cas, parfois même indéfiniment, la lésion valvulaire donnant lieu uniquement à des signes d'auscultation sans provoquer aucun trouble fonctionnel.

Mais le plus souvent, on voit survenir d'une façon plus ou moins précoce quelques troubles fonctionnels : légère dyspnée d'effort, quelques extrasystoles. A ce moment, sans qu'il y ait à proprement parler de décompensation, il est déjà utile d'aider le cœur avec la digitale. On prescrira tous les mois, pendant huit à dix jours, V gouttes de digitaline en une fois dans un peu d'eau, ou un granule d'un dixième de milligramme. Le malade fera trois ou quatre périodes ; puis, si le sujet se trouve mieux, on pourra interrompre la médication, pour la reprendre ensuite.

Si la maladie évolue, on voit se préciser les signes de défaillance cardiaque : dyspnée d'effort plus marquée, crises de dyspnée nocturne, léger œdème vespéral des cous-de-pied, palpitations, extrasystoles, et ensuite arythmie complète avec fibrillation auriculaire. A ce moment, la décompensation devient plus nette. Il s'agit, par un traitement approprié, de soutenir l'énergie du cœur et de retarder l'échéance asystolique. La quantité de digitaline prescrite sera déjà plus grande et la durée du traitement plus longue. Dans le mois, le sujet prendra de la digitaline pendant dix jours ; suivant le cas, VII ou VIII ou même X gouttes pendant les cinq premiers jours, et pendant les cinq jours suivants V gouttes de la solution de digitaline au millième. Quand les accidents sont plus marqués et si la tendance à l'asystolie devient plus nette, il faudra imposer en même temps tous les mois plusieurs jours de repos au lit, puis sur une chaise longue; faire prendre un purgatif drastique (teinture de jalap composée et sirop de nerprun, 10 grammes de chaque avant de commencer la digitaline, mettre le malade au régime lacté absolu et peu abondant (1 litre et demi par jour) pendant deux ou trois jours, puis au régime lacto-végétarien pendant quatre à huit jours. Grâce à ce traitement, on arrivera à maintenir, dans une mesure variable suivant les cas, l'énergie cardiaque et à permettre au malade une vie relativement active pendant les périodes intercalaires. La sévérité du régime, la quantité quotidienne de digitaline à prescrire pendant les périodes de traitement mensuel, véritables périodes de *récupération cardiaque*, varieront d'ailleurs suivant l'atteinte plus ou moins profonde de l'énergie du muscle cardiaque, suivant aussi la situation sociale du malade et ses occupations, facteurs que le médecin appréciera à leur juste valeur.



Prenons maintenant un malade en pleine crise d'asystolie aiguë. La digitaline est le remède souverain, mais à condition d'être prescrite suivant certaines règles.

Il faut d'abord préparer le malade. On lui prescrira un purgatif drastique : teinture de jalap composée et sirop de nerprun, de chaque 10 grammes (il n'est pas nécessaire de donner une purgation plus énergique) ; souvent il sera utile de pratiquer une saignée de 300 à 400 grammes. S'il existe un grand épanchement pleural, on commencera par l'évacuer ; de même si l'on constate une ascite abondante. Le malade est mis au régime lacté restreint : un litre et demi de lait ; une partie du lait peut être remplacée par du képhir n° 2. Parfois il est utile de mettre le malade, le premier jour, à l'eau lactosée : un litre d'eau avec 150 grammes de lactose dont une partie restera en suspension, à prendre par quarts de verre ou demi-verres dans les vingt-quatre heures.

Quand la potion purgative aura agi, on donnera la digitaline au malade. Il prendra XXV ou XXX et même XXXV gouttes de la solution de digitaline au millième, en une fois, dans un peu d'eau, pendant trois ou même quatre jours, puis XX ou XV gouttes pendant deux, trois ou quatre jours, puis X gouttes pendant trois, quatre jours ou plus, puis V gouttes si nécessaire. Pendant toute la période où le malade prend de fortes doses de digitale, supérieures à X gouttes, il est très important qu'il reste au régime lacté absolu et qu'il ne commette aucun écart de régime.

Généralement, dès le deuxième ou le troisième jour, la diurèse libératrice survient. Elle constitue un indice de premier ordre de l'activité de la médication. En même temps le pouls, qui était très rapide, se ralentit. Les signes de congestion hépatique et pulmonaire, la dyspnée s'amendent; les

œdèmes, les épanchements se résorbent. Dans certains cas, l'amélioration est très rapide et l'on voit parfois les accidents asystoliques disparaître dès le quatrième ou le cinquième jour. Il est inutile, en pareil cas, de continuer aussi longtemps la digitaline à forte dose et l'on pourra tomber immédiatement à X gouttes pour continuer cette dose pendant quelques jours.

Il est souvent utile, quand on sera arrivé à XV gouttes, de faire prendre en même temps 1gr,50 à 2 grammes de théobromine par jour, en trois ou quatre fois. En procédant de la sorte, on arrive souvent à augmenter et à prolonger la polyurie libératrice.

Le malade est maintenu au régime lacté absolu jusqu'à ce qu'il arrive à X gouttes. A ce moment on ajoute au régime lacté quelques cuillerées à soupe de purée de pommes de terre sans sel. Parfois, quand la faim est trop impérieuse, ce qui se voit surtout dans les cas où la polyurie a été très abondante, on pourra donner un peu de purée en plus du lait quand le malade prend encore XV gouttes, mais il faudra agir avec la plus grande prudence.

On aura soin, pendant tout le traitement, de suivre le malade de près et de prendre régulièrement le pouls. On ne se laissera pas impressionner par le ralentissement du pouls ; celui-ci peut tomber à 60, à 55 pulsations à la minute et l'on pourra continuer le traitement en modérant cependant la quantité de digitaline, dans les cas où les phénomènes asystoliques n'auraient pas disparu. Cependant, si le ralentissement tendait à s'exagérer encore, il faudrait suspendre le traitement. Si l'on constate un pouls bigéminé, il est indiqué de suspendre le traitement, à moins que les troubles asystoliques ne nécessitent la continuation de la digitaline ; il y aura lieu, en tout cas, de diminuer dans une large mesure la digitaline et d'adjoindre immédiatement la théobromine à la dose de 1gr,50 à 2 grammes par jour si la diurèse n'a pas été suffisante ; on parviendra ainsi à maintenir la diurèse malgré la réduction de la digitaline.

Une fois la crise d'asystolie terminée, il faudra s'appliquer à maintenir l'énergie cardiaque récupérée et à éviter le retour des accidents. En pareil cas encore, on aura recours à la digitaline. Comme nous l'avons montré plus haut pour la période de décompensation et d'imminence d'asystolie, on fera prendre tous les mois, pendant un temps plus ou moins long, V à X gouttes de digitaline, avec, si nécessaire, adjonction de repos et de régime.

Mais il est des cas où ce traitement ne suffit pas. J'ai observé quelques malades chez lesquels la digitaline est devenue un adjuvant indispensable de la contraction cardiaque. Après une série d'essais, on est amené à leur faire prendre de la digitaline en petite quantité (un granule d'un dixième de milligramme, ou V gouttes de la solution au millième) ou en quantité déjà notable (deux dixièmes de milligramme, ou X gouttes) d'une façon continue, avec de petites périodes d'interruption, ou même sans aucune interruption. J'ai dans mon service une malade qui y était entrée fin décembre 1913 en pleine crise d'asystolie semblant irréductible. Elle était dans un état tout à fait précaire et paraissait sur le point de succomber. La guérison a été cependant obtenue grâce à un traitement digitalique énergique. Depuis le milieu de 1915, nous avons été obligé de la maintenir à V gouttes jusqu'à il y a deux ans, puis de porter la dose à X gouttes. Chaque fois qu'on a essayé de diminuer ou à plus forte raison de supprimer la digitaline, elle est retombée en asystolie. De temps en temps, malgré le traitement digitalique continu, elle présente des retours d'insuffisance cardiaque que l'on fait disparaître en portant pendant quelques jours la dose à XX gouttes avec purgation drastique et régime sévère. Puis, l'incident terminé, la malade revient à sa dose habituelle de digitaline en même temps qu'elle reprend sa vie ; elle se lève un peu et aide même au nettoyage de la salle. Certainement cette malade aurait succombé depuis longtemps sans la digitaline qui soutient son cœur. Il est bien évident aussi que, chez cette malade du moins, la digitaline ne s'accumule guère. Certes le cas de cette malade est tout à fait exceptionnel, mais il est cependant d'un grand intérêt pratique. Il montre qu'il faut scruter en quelque sorte la tolérance de chaque malade à l'égard de la digitaline et qu'il ne suffit pas d'invoquer la notion commode et inexacte d'une dose globale uniforme.

***

Il est des cas où l'asystolie semble irréductible et où le traitement digitalique paraît impuissant à déterminer la régression des accidents.

Plusieurs catégories de faits sont à considérer. A côté des malades chez lesquels la digitale se montre réellement impuissante, il en est d'autres chez lesquels la médication est sans action, soit parce qu'il existe un obstacle périphérique qu'il est possible de lever, soit parce que la digitale n'a pas été prescrite à dose suffisante.

C'est ainsi qu'un épanchement pleural ou une

ascite abondante, des œdèmes très marqués, une congestion hépatique intense constituent parfois des obstacles à l'activité de la digitale. Il suffit d'évacuer les épanchements par la ponction, les œdèmes par des mouchetures, de diminuer la congestion du foie par des prises de calomel à doses réfractées (3 centigrammes, trois ou quatre fois par jour pendant trois à cinq jours), pour que la digitaline, prescrite ensuite, se montre efficace.

Parfois on ne trouve rien de pareil. Cependant on apprend que le sujet n'a eu que des doses insuffisantes et parfois minimes de digitale. En tout cas il n'a jamais subi de traitement énergique. Il suffit quelquefois, pour obtenir la régression des manifestations asystoliques, de prescrire un traitement moyennement énergique : deux ou trois jours XXV gouttes, puis deux ou trois jours XX gouttes, puis XV gouttes pendant quelques jours, puis X et enfin V gouttes de la solution de digitaline au millième, avec en plus $1^{gr},50$ de théobromine à partir du moment où le malade prend XV gouttes. On aura eu soin de préparer le malade par un drastique (teinture de jalap composée et sirop de nerprun) et une saignée de 300 à 350 grammes, et de mettre le sujet au régime de l'eau lactosée, puis du lait. Sous l'influence du traitement bien conduit, on verra parfois s'établir la polyurie libératrice, en même temps que le cœur récupère son activité, et que les œdèmes et les congestions diminuent.

Mais parfois aussi l'asystolie semble plus rebelle. Elle dure depuis un certain temps. Des traitements que l'on croyait très énergiques ont été tentés en vain. On peut encore obtenir chez de tels malades des succès inespérés en prescrivant la digitaline à des doses beaucoup plus élevées et continuées plus longtemps. Parfois on voit apparaître le résultat désiré en donnant, après préparation préalable du malade, trois ou quatre jours XXX gouttes ou même un ou deux jours XXXV, puis un ou deux jours XXX gouttes, puis XXV gouttes pendant deux ou trois jours, puis XX, puis XV, puis X gouttes, avec addition de $1^{gr},50$ à 2 grammes de théobromine à partir du moment où l'on sera dsecendu à XV gouttes. Il n'est pas rare de réduire, en procédant ainsi, des asystolies qui semblaient définitives. Il va de soi qu'il faut redoubler d'attention et suivre le malade de très près quand on fait usage de ces fortes doses. On ne craindra pas, en pareil cas, de voir se produire un ralentissement marqué des contractions cardiaques et un pouls bigéminé. Il est indiqué de pousser le traitement assez loin, surtout si l'on est encouragé par l'apparition de la diurèse libératrice et par les premiers indices de la diminution des œdèmes et de l'amélioration des troubles fonctionnels.

Enfin il reste encore des cas d'asystolie, mais ils sont rares, où, malgré le traitement énergique, l'asystolie persiste irréductible. Peu de chances de guérison subsistent en pareil cas. On pourra mettre en œuvre l'action d'autres toni-cardiaques. Par exemple, après cessation de la digitale pendant un certain temps, on essaiera l'ouabaïne. Mais souvent, malgré les tentatives thérapeutiques, le malade en pleine cachexie asystolique finit par succomber après un temps plus ou moins long.

***

La digitale est particulièrement utile chez les vieillards, dont elle permet souvent de prolonger les jours. L'insuffisance cardiaque est menaçante à un âge avancé. Elle est souvent latente. Nombre de vieillards souffrent de bronchites interminables ou de troubles d'insuffisance rénale, ou seulement de fatigue générale, qui en réalité sont atteints de défaillance cardiaque. D'autres enfin supportent mal une atteinte infectieuse même légère : angine, embarras gastrique ; ou grave : pneumonie, broncho-pneumonie ; parce que le cœur devient facilement insuffisant et à peine à fournir le travail supplémentaire nécessité par la maladie générale. Dans tous ces cas, la digitaline donne d'excellents résultats, démontrant par son action thérapeutique la part du cœur dans les troubles. Il suffit de donner pendant six à dix jours X gouttes par jour, en une fois, de la solution de digitaline au millième pour voir guérir rapidement une bronchite qui semblait interminable ou cesser la fatigue ou l'affaissement que l'on craignait devoir être définitifs, se rétablir la diurèse, disparaître les phénomènes inquiétants au cours d'une maladie infectieuse : la langue, de sèche, devient humide, les urines sont abondantes ; l'état général se relève.

Dans certains cas, il est bon de maintenir l'énergie cardiaque en donnant de la digitaline tous les mois (V gouttes de la solution au millième, huit à dix jours par mois, ou V, VII et même X gouttes cinq jours, et les cinq jours suivants V gouttes). On évitera ainsi le retour des accidents. On peut, grâce à cette médication, prolonger pendant fort longtemps la vie de certains vieillards dont le cœur est facilement défaillant.

***

L'arythmie complète qui s'observe fréquem-

ment au cours des cardiopathies ne contre-indique en rien l'usage de la digitaline, qui exerce avec avantage en pareil cas son action toni-cardiaque et ralentissante ; bien plus, cette arythmie nécessite souvent le traitement digitalique, parce qu'elle mène à l'insuffisance cardiaque.

L'arythmie complète est caractérisée par ce fait que les ventricules se contractent d'une façon irrégulière ; le pouls est par suite tout à fait irrégulier, les temps qui séparent les pulsations et la force de celles-ci étant complètement inégaux. En même temps que les ventricules se contractent irrégulièrement, les oreillettes sont animées continuellement d'un tremblement fibrillaire irrégulier et inefficace.

Quand on donne de la digitaline à un sujet qui présente de l'arythmie complète et qui est en asystolie, on constate que les ventricules se ralentissent comme chez les autres malades, en même temps que les contractions deviennent plus énergiques. Les tracés et les électrocardiogrammes montrent que la digitaline agit uniquement sur les ventricules ; la fibrillation auriculaire persiste.

L'action favorable de la digitaline s'exerce chez les malades en arythmie complète comme chez les autres sujets. Il convient d'ailleurs d'ajouter que la plupart des asystoliques et que bon nombre de malades qui sont en imminence d'asystolie présentent de l'arythmie complète. La digitaline sera prescrite de la même façon, qu'il y ait ou non arythmie complète ; seul le degré d'insuffisance cardiaque importe.

Cependant nous devons signaler que l'on constate dans de rares cas la disparition de l'arythmie complète avec fibrillation auriculaire, sous l'influence du traitement par la digitaline. La disparition de l'arythmie complète est parfois définitive. Dans d'autres cas, l'arythmie reparaît après un temps plus ou moins long quand le malade a cessé le traitement. La disparition de l'arythmie complète représente une amélioration importante. En effet, l'arythmie complète est toujours un phénomène grave et comporte un pronostic sérieux au cours des cardiopathies.

On peut enfin, mais très rarement, voir survenir l'arythmie complète sous l'influence de la digitaline. Cette complication est tout à fait exceptionnelle. L'arythmie complète est alors passagère et disparaît quand on cesse la digitaline.

***

La digitaline est indiquée dans la tachycardie paroxystique ; elle peut faire cesser un accès, ou prévenir l'apparition de nouveaux accès.

Au début de la crise de tachycardie paroxystique, il faut essayer d'arrêter l'accès en provoquant des efforts de déglutition, par exemple en faisant avaler une grosse boulette de mie de pain, par la compression des pneumogastriques au cou, par un vomitif. Si tous ces moyens ont échoué ou si le début de la crise remonte à vingt-quatre heures, il y a lieu de prescrire la digitaline à la dose de XXX gouttes de la solution au millième en une fois, dans un peu d'eau : en général, les accidents ont disparu au bout d'un ou de deux jours, et on cessera la médication, sinon il faudra encore continuer XXV ou XX gouttes pendant deux ou trois jours.

A titre préventif, Carnot a préconisé de donner V gouttes de la solution au millième pendant vingt à trente jours consécutifs. Cette méthode est excellente ; elle m'a donné les meilleurs résultats. Non seulement les crises ne se reproduisent plus pendant la période où le malade prend la digitaline, mais encore pendant un certain temps après la cessation du traitement.

Enfin, dans certains cas, l'asystolie aiguë suit la crise. On prescrira alors la digitaline comme dans les autres cas d'asystolie.

***

Si la digitaline est le plus puissant des toni-cardiaques, il y a cependant certaines circonstances où elle ne semble exercer que peu ou pas d'action.

C'est ainsi que les troubles d'asthénie cardiaque que l'on voit survenir au cours des maladies infectieuses aiguës sont peu influencés par ce médicament ; il convient cependant de faire une exception pour la pneumonie. On connaît l'effet bienfaisant de petites doses de digitaline (X gouttes de la solution au millième) pendant les jours qui précèdent la crise et au moment de la crise, quand les fonctions cardiaques paraissent le plus troublées. Enfin la digitaline prescrite de la même manière rend de grands services dans la pneumonie des vieillards.

Certaines formes d'asystolie représentent de véritables crises de rhumatisme subaigu se localisant sur le cœur. J'ai décrit ces formes d'asystolie qui s'accompagnent en général de fièvre (asystolie fébrile) et j'ai montré que ces malades ne réagissent pas à la digitaline seule ; ils doivent être traités par le salicylate de soude, seul ou associé à la médication digitalique.

Sous le nom d'asystolie surrénale, j'ai décrit une forme d'asystolie occasionnée par l'insuffisance relative des glandes surrénales incapables de fournir l'excitant physiologique (adrénaline et

corps analogues) nécessaire à un cœur très hypertrophié. Ici encore la digitaline seule n'agit pas. Il convient de prescrire l'adrénaline ou les extraits surrénaux, seuls ou en même temps que la digitaline.

Enfin il est un autre cas où le traitement par la digitaline ne donne pas toujours des résultats favorables, c'est dans le cœur gras des obèses. Il faut, quand on soupçonne cette affection cardiaque, agir avec prudence et commencer par se rendre compte de la susceptibilité du malade.



L'hypertension artérielle est trop souvent considérée à tort comme une contre-indication à l'administration de la digitaline. Cette opinion s'appuie principalement sur des considérations théoriques et expérimentales. On craint d'augmenter l'énergie des contractions cardiaques et d'amener par ce mécanisme une nouvelle ascension de la pression. Expérimentalement, on a constaté que l'injection de doses considérables et plusieurs fois mortelles de digitaline détermine chez l'animal une élévation de la pression artérielle. Il convient de remarquer que les expérimentateurs ont opéré dans des conditions trop différentes de celles de la clinique pour que l'on soit en droit de tirer des conclusions de leurs recherches.

Cependant on avait signalé que la digitaline pouvait être employée chez des malades ayant une pression élevée (Potain, Huchard). J'ai montré, avec M. Godlewski, que la digitaline, même à forte dose, n'exerce pas d'action hypertensive, aussi bien chez les sujets dont la pression était normale, que chez ceux qui avaient une pression élevée. La digitaline n'a une action sur la pression artérielle que chez les sujets qui sont en état d'insuffisance cardiaque. A ce point de vue, deux éventualités sont possibles.

Dans certains cas, la tension artérielle était plus élevée avant le fléchissement du cœur. Sous l'influence de l'insuffisance cardiaque, la pression maxima est tombée, la pression minima restant au même point ou augmentant même légèrement. Chez ces malades, la pression artérielle maxima remonte à son niveau antérieur quand le cœur reprend son énergie sous l'influence de la digitaline. Nous avons souvent observé ce phénomène, qui a pu faire croire à une action hypertensive inexistante.

Dans d'autres cas, la pression artérielle, loin de baisser pendant la crise d'asystolie, monte au contraire au-dessus de son taux habituel. L'hypertension porte en général sur la pression maxima et sur la minima. Ces asystolies hypertensives (Portocalis), dont le mécanisme est encore obscur, offrent un grand intérêt pratique. Au point de vue thérapeutique, l'insuffisance cardiaque compte seule. Ces malades doivent être traités par la digitaline comme les autres asystoliques. Sous l'influence du traitement, on voit disparaître les troubles asystoliques ; la diurèse s'établit et la pression artérielle s'abaisse pour revenir au taux habituel.

La digitaline a donc tendance à ramener au taux habituel la pression artérielle des sujets asystoliques ; elle la fait remonter si la pression a fléchi au cours de l'asystolie ; elle la fait baisser si la pression a monté sous l'influence de l'asystolie.

Il arrive enfin que des sujets ayant une pression élevée présentent à un moment un certain degré d'affaiblissement du cœur, sans tomber à proprement parler en asystolie. Ils se plaignent de dyspnée un peu plus marquée, surtout au moment de l'effort ; on constate parfois un léger œdème ; enfin la pression artérielle a baissé. En pareil cas, l'abaissement de la pression maxima avec conservation d'une pression minima élevée, avec, par conséquent, diminution de la pression différentielle, loin d'être considéré comme favorable, doit attirer l'attention sur la possibilité d'un fléchissement cardiaque. On donnera de la digitaline à ces malades ; si l'asthénie cardiaque est marquée, le traitement sera assez énergique : XXV gouttes de la solution au millième pendant deux ou trois jours, puis XX ou XV gouttes pendant quelques jours, puis X gouttes. Le traitement sera moins énergique si l'affaiblissement du cœur est léger : XX gouttes un jour, puis XV gouttes deux jours, puis X gouttes trois, quatre ou cinq jours. Les doses et la durée du traitement varieront suivant les cas.

En somme, quelle que soit la pression artérielle, au point de vue de l'administration de la digitaline l'insuffisance cardiaque entre seule en ligne de compte.



La préoccupation de l'état des reins retient souvent aussi le médecin quand il doit prescrire la digitaline à doses suffisantes et assez prolongées, dans la crainte que l'imperméabilité rénale augmente encore l'accumulation de la digitale et favorise ainsi l'apparition de phénomènes d'intoxication.

C'est là une erreur qui entraîne des conséquences pratiques sérieuses, empêchant de mettre en œuvre le traitement approprié.

J'ai montré avec M. M. Parturier que l'asystolie est capable de déterminer des syndromes rénaux en l'absence de toute lésion des reins. C'est ainsi que l'on peut constater une azotémie inférieure à 1 gramme, de l'albuminurie, divers symptômes appartenant soit à la rétention azotée, soit à la rétention hydrochlorurée ; toutes ces manifestations étant la conséquence des troubles circulatoires rénaux et de l'oligurie.

Les troubles rénaux qui semblent parfois occuper une place dominante dans le tableau clinique, s'amendent en même temps que les symptômes cardiaques, quand on donne la digitaline en quantité suffisante et en suivant les règles que nous avons exposées plus haut. En même temps que le cœur se régularise, la diurèse s'établit, la teneur du sang en urée revient à la normale, l'albuminurie disparaît ainsi que les autres manifestations d'apparence rénale. C'est à ce moment seulement, quand le cœur a repris son énergie sous l'influence de la digitaline, qu'on pourra apprécier l'état des fonctions rénales à l'aide des diverses méthodes d'exploration dont nous disposons.

On ne manquera donc pas de donner la digitaline à forte dose malgré la présence de troubles rénaux. Il est possible, sans qu'on en puisse juger pendant la période d'asystolie, que toutes les manifestations soient sous la dépendance de l'insuffisance cardiaque et que, tous les phénomènes rénaux disparaissent après le retour de l'énergie du cœur.

Mais, en procédant ainsi, ne risque-t-on pas d'exercer une influence nocive dans le cas où les reins seraient lésés, ce que l'on ne pourrait constater qu'après action de la digitaline? Bien au contraire, en venant au secours du cœur défaillant à l'aide de la digitaline, on améliore du même coup l'élimination rénale, chez les sujets ayant les reins lésés. Et par le fait, le malade se trouve très soulagé par la médication digitalique, même quand les méthodes d'exploration rénale démontrent, après la réduction de l'asystolie, la présence d'altérations des reins.

C'est qu'en effet le cœur et les reins sont des organes intimement unis. Les lésions rénales nécessitent un effort plus considérable du cœur pour maintenir la diurèse et le fléchissement du cœur ne tarde pas à retentir sur le fonctionnement des reins malades.

Par suite aussi, certaines aggravations des manifestations rénales au cours des néphrites sont en réalité la conséquence du fléchissement cardiaque. Non seulement on ne doit pas craindre de donner de la digitale en pareil cas, mais le traitement digitalique amène une amélioration notable en faisant disparaître toutes les manifestations rénales surajoutées, dues en réalité à l'insuffisance cardiaque. Les doses de digitale qu'il faut donner à ces malades varient évidemment suivant le degré du fléchissement cardiaque, mais il est nécessaire qu'elles soient suffisantes. Il n'y a pas lieu de redouter, en raison de la néphrite, l'apparition de phénomènes toxiques par accumulation excessive de la digitaline.

LA MÉTHODE AUSCULTATOIRE MOYEN D'ÉTUDE DU MODE DE RÉPLÉTION ARTÉRIELLE

TROUS AUSCULTATOIRES

PAR

L. GALLAVARDIN et L. TIXIER
Médecin des hôpitaux de Lyon: (de Nevers).

Il peut y avoir intérêt à savoir comment se remplit le système artériel pendant la systole cardiaque. La pénétration de l'ondée sanguine dans l'aorte et ses branches ne s'effectue pas toujours avec le même rythme : normalement assez brusque par suite de la large communication entre le ventricule et la crosse aortique, plus brutale dans l'insuffisance aortique, elle devient lente et progressive dans le rétrécissement aortique, et peut sans doute affecter d'autres modalités dans divers cas.

La mesure de la tension artérielle, maxima et minima, par les procédés ordinaires nous indique un point de départ et un point d'arrivée, mais ne nous dit rien sur la manière dont s'effectue le passage de l'un à l'autre. La courbe oscillatoire elle-même, obtenue en figurant l'amplitude de la série des oscillations artérielles obtenues au Pachon à chaque degré de compression ou de décompression, ne nous en apprend pas davantage ; elle nous renseigne sur le degré de la dilatation artérielle, nullement sur le mode de cette dilatation et nous ne savons pas si cette dilatation est soudaine ou paresseuse, brusque ou progressive.

A. **Les anciens moyens d'étude du mode de réplétion artérielle.** — Deux moyens se trouvaient jusqu'ici à notre disposition : appréciation au doigt, par la *palpation artérielle*, de la modalité du soulèvement du vaisseau ; examen, sur les *tracés sphygmographiques*, des caractères de la phase ascendante de la pulsation artérielle.

1° PALPATION ARTÉRIELLE. — Le doigt exercé qui explore l'artère, pèse sur ses parois, et suit attentivement leur expansion en faisant varier

sans cesse la résistance qu'il leur oppose, arrive à percevoir autre chose que des dilatations globales. Il acquiert des données importantes sur la manière dont l'artère se dilate, c'est-à-dire se remplit. On a depuis longtemps distingué, du pouls normal, le pouls cinglant de l'insuffisance aortique, et le pouls paresseux, en dôme, du rétrécissement aortique. Cette méthode a l'avantage de la simplicité ; mais sa sensibilité est très relative et elle se prête mal aux comparaisons et aux mesures précises.

2° TRACÉS SPHYGMOGRAPHIQUES. — C'est pour obvier à de tels inconvénients qu'ont été proposés à l'origine les tracés sphygmographiques. Il existe deux moyens principaux de les recueillir.

a. *Tracés sphygmographiques simples.* — Ce sont ceux que l'on prend à l'aide des divers modèles de sphygmographes. Les indications qu'ils fournissent sont des plus précieuses, car ils permettent l'analyse à tête reposée de la *phase ascendante de la pulsation artérielle*, qui est la marque écrite que laisse le remplissage du vaisseau; ces indications sont particulièrement lisibles sur les tracés en grande vitesse qui permettent la mensuration en centièmes de seconde de l'espace qui sépare le début du soulèvement artériel de son point maximum. La durée de cette phase ascendante, qui est normalement de 0,05 à 0,06 centièmes de seconde, s'abaisse sensiblement dans le *pulsus celer* de l'insuffisance aortique, s'élève notablement, jusqu'à 0,20 centièmes de seconde et même davantage, dans le *pulsus tardus* du rétrécissement aortique qui, comme on le sait, s'accompagne presque toujours d'anacrotisme.

Ces tracés sphygmographiques ont cependant quelques inconvénients. Ce qu'il importe de connaître, dans les recherches qui nous occupent, c'est la durée de la crue tensionnelle, c'est-à-dire le temps que met dans chaque cas la pression pour passer de son taux minimum à son taux maximum. Or, sur les tracés, si le point où la pression commence à s'élever dans l'artère est d'ordinaire assez facilement repérable, il n'en est pas toujours de même du point de ce tracé qui correspond au fastigium systolique. Le sommet de la pulsation s'étale parfois en un dôme plus ou moins arrondi, ou figure un véritable plateau sur lequel il devient périlleux de choisir un point de préférence à un autre. La durée de la crue tensionnelle — ou, si l'on veut, de l'*espace systolo-maximal* compris entre le début de la systole cardiaque et le moment où la pression maxima est atteinte dans l'artère — n'est donc pas exactement mesurable. D'autre part, on sait que la forme du tracé sphygmographique, et notamment de sa phase ascendante, varie beaucoup au gré de conditions qui n'ont que des rapports très lointains avec le mode de réplétion artérielle et parmi lesquelles il faut compter le point exact d'application de la pelote sur l'artère, le degré de compression de cette artère, la résistance variable du ressort du sphygmographe, etc. Si bien que, chez un même sujet, c'est presque un jeu de recueillir en quelques minutes des tracés sphygmographiques d'allure très disparate.

La principale cause d'infériorité des tracés sphygmographiques tient à ce qu'en réalité on ne sait jamais la part respective qu'il faut attribuer, dans la forme du graphique, aux valeurs de dilatation artérielle et aux valeurs de décollapsus. A supposer que le ressort soit appliqué exactement au milieu du cylindre artériel, le tracé sera différent suivant que la compression initiale de l'artère sera assez superficielle pour n'enregistrer que les valeurs de dilatation, ou assez profonde pour leur surajouter d'importantes valeurs de décollapsus. D'autre part, avec un même degré d'écrasement artériel, la dureté du ressort opposera une barrière plus ou moins précoce à l'expansion de l'artère. On peut bien régler cette tension du ressort avec les appareils nouveaux, mais pas le lieu, central ou marginal, de la compression du vaisseau, ni surtout son degré; de là un polymorphisme souvent déconcertant qui porte non seulement sur la hauteur du sphygmogramme, mais altère sa forme, et, ce qu'il y a de plus grave dans le cas qui nous occupe, n'épargne pas cette portion ascendante du sphygmogramme dont nous attendions tous nos renseignements.

b. *Tracés oscillographiques.* — C'est pour obvier à ces inconvénients que de nombreux auteurs se sont efforcés, depuis une quinzaine d'années, d'enregistrer, non le pouls d'une artère, mais le pouls de la manchette. Le dispositif est simple. Une manchette pneumatique est appliquée sur le bras ; les variations de pression de l'air de cette manchette sont transmises à un tambour de Marey et inscrites à l'aide d'un stylet sur du papier enfumé. De cette façon, on a l'avantage d'exercer dans chaque cas une compression uniforme sur l'artère, puisqu'elle porte régulièrement sur tout son pourtour. Connaissant d'autre part la pression exacte dont on surcharge le vaisseau, on sera à même de juger, en s'aidant du taux des pressions systolique et diastolique, de la déformation imposée au tube artériel; on saura si tel tracé sphygmographique est l'expression de la simple dilatation artérielle, complète ou limitée, ou si, à ces valeurs de dilatation, viennent s'adjoindre sur tel autre d'importantes valeurs de décollapsus. Des tracés recueillis de cette façon seront plus comparables entre eux et se

prêteront plus facilement à l'étude de la phase ascendante de la pulsation artérielle. Les modifications du rythme des oscillations de l'aiguille du mano-oscillomètre ou de l'oscillomètre, sous les différentes pressions de la manchette, qui ont inspiré également de nombreuses remarques, ne sont que la traduction optique des tracés recueillis de cette façon ; comme eux, ils peuvent donner quelques indications sur le mode de dilatation artérielle.

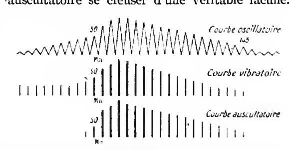
La substitution de ces « oscillogrammes » aux anciens « sphygmogrammes » est cependant loin de représenter la perfection dans l'analyse de la phase ascendante de la pulsation artérielle. Tout d'abord, ce n'est pas le pouls d'une artère, mais le pouls total du membre que l'on interroge, c'est-à-dire en définitive la pulsatilité globale de très nombreuses branches artérielles dans lesquelles le taux de la pression systolique ou diastolique n'est pas rigoureusement égal et qui s'affaissent par suite inégalement sous la pression uniforme de la manchette. Même en ne considérant que l'artère principale du membre, son affaissement ne s'effectuera pas au même degré sous la partie centrale et sous les bords de la manchette ; par suite, les valeurs de dilatation et de décollapsus se marieront dans des proportions différentes au niveau de la partie centrale et des parties latérales du cylindre artériel. Il faut compter enfin avec l'amortissement et la déformation de l'onde pulsatile dus à la présence d'une masse aérienne non négligeable (dont la pression n'est du reste pas absolument fixe au moment de la pulsation) entre l'artère et le stylet inscripteur, à l'interposition obligée d'un sphygmoscope, à l'inertie des diverses membranes de caoutchouc mises en jeu dans la manchette, dans le sphygmoscope, dans le tambour ! C'est pour toutes ces raisons que des tracés sphygmographiques simples, recueillis avec soin, doivent à leur origine directe sur la paroi artérielle d'offrir des caractères plus tranchés que certains tracés oscillographiques et ne semblent pas leur être très inférieurs dans la pratique courante.

B. Un nouveau moyen d'étude emprunté à la méthode auscultatoire. — Il s'agit de modifications curieuses de la courbe auscultatoire qui nous ont paru constituer un procédé nouveau et élégant d'analyse de la phase ascendante de la pulsation artérielle.

1° TROUS AUSCULTATOIRES. — Lorsque, dans une lésion de l'orifice aortique, il existe, outre l'insuffisance, un rétrécissement aortique — caractérisé, non par un de ces vagues souffles systoliques de la base que l'on retrouve presque uniformément dans la plupart des cas d'insuffisance, mais par un souffle rude accompagné de frémissement systolique, et par un tracé sphygmographique avec *pulsus tardus* et anacrotisme — on note une singulière altération de la courbe auscultatoire consistant en un « trou » plus ou moins étendu, pouvant conduire, dans certains cas, à un « effacement » complet ou presque complet de cette courbe. Nous en avons publié un premier exemple en octobre 1919 (1) ; depuis ce moment l'un de nous a pu en recueillir six cas nouveaux exactement superposables, ce qui prouve bien qu'il ne s'agit pas là de faits exceptionnels (2).

Disons de suite qu'une telle altération n'est pas particulière à la courbe auscultatoire. Elle a son pendant dans des modifications similaires de la courbe vibratoire. Il s'agit donc, comme nous le disions, d'une véritable dissociation entre la courbe oscillatoire, qui conserve ses caractères normaux, et la courbe vibro-auscultatoire qui acquiert des caractères nouveaux. Mais comme ces modifications vibro-auscultatoires sont en général plus nettement perçues à l'aide de la méthode auscultatoire et que cette méthode suffit à leur étude, nous ne parlerons ici que des modifications de la courbe auscultatoire.

On connaît l'aspect de la zone mensurante auscultatoire ordinaire : premiers tons artériels apparaissant lorsque la pression s'abaisse dans la manchette au taux de la pression systolique, tons croissant régulièrement d'intensité (après avoir passé ou non par une phase légèrement soufflante) au fur et à mesure que la pression tombe, puis faisant brusquement place au silence ou à des tons extrêmement amortis au moment où la pression de la manchette s'est abaissée au taux de la tension diastolique. Or, dans les conditions que nous signalons, on voit la continuité de cette courbe auscultatoire se creuser d'une véritable lacune.



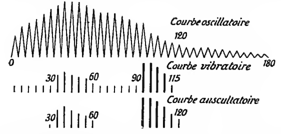
Superposition de courbes oscillatoire, vibratoire et auscultatoire dans un cas banal d'insuffisance aortique (fig. 1).

(1) L. GALLAVARDIN et TIXIER, Dissociation sphygmomanométrique oscillatoire et vibro-auscultatoire dans un cas de rétrécissement aortique serré et insuffisance aortique, avec *pulsus tardus* et anacrotisme (*Archives des maladies du cœur*, octobre 1919).

(2) Ces cas seront publiés en juillet dans une thèse de Lyon: M. POULAIN, Deux signes sphygmomanométriques du rétrécissement aortique ; trou auscultatoire et labilité tensionnelle systolique.

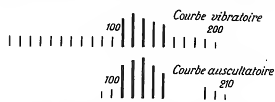
Les tons artériels supérieurs apparaissent comme à l'ordinaire ; mais, au lieu d'assister à leur renforcement graduel, on est étonné de les voir s'atténuer brusquement, disparaître un temps, puis réapparaître quelques instants après, lorsque la pression s'abaisse, pour s'évanouir définitivement au moment classique.

Autant que nous pouvons en juger par les sept cas où il nous a été possible de l'étudier, ce « trou auscultatoire » peut offrir différents aspects.



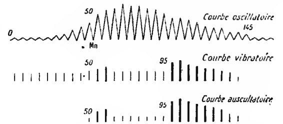
Superposition des mêmes courbes dans un cas d'insuffisance aortique compliquée de rétrécissement aortique serré avec pulsus interrompt la partie moyenne de la courbe auscultatoire. Sur la courbe vibratoire se manifeste une sorte de *creux* dû à la disparition momentanée de la vibrance humérale. La courbe oscillatoire ne montre aucun phénomène anormal (fig. 2).

Il s'agit d'ordinaire d'un *trou complet* caractérisé par un silence absolu entre deux zones sonores. D'autres fois, on observe un *trou incomplet* dans lequel on assiste simplement à un amortissement accusé et passager des tons artériels ; la courbe apparaît alors comme creusée et donne l'impres-



Superposition de courbes vibratoire et auscultatoire dans un cas de rétrécissement aortique serré avec insuffisance. — Le trou auscultatoire, complet, est situé vers la partie supérieure de la courbe et eût pu conduire un observateur non prévenu à une sous-estimation de la tension systolique auscultatoire, par méconnaissance du talus sonore supérieur (fig. 3).

sion d'une sorte de vallée dans l'espace sonore, vallée dont les talus supérieur et inférieur sont à pente plus ou moins brusque. — *L'étendue* de ce trou est très variable. Il occupe parfois un à deux centimètres seulement dans l'échelle de pression, mais peut dans d'autres cas s'étaler sur 5 à 6 centimètres Hg. D'une façon générale, il a d'autant plus de tendance à s'élargir que la zone de pression variable est plus étendue. — Son *siège* diffère suivant les cas. Presque *central* chez certains malades, il a le plus souvent tendance à se rapprocher de l'extrémité supérieure ou de l'extrémité inférieure de la courbe. Au point de vue pratique, le fait a une grande importance. Si l'on n'y prend garde, les trous *supérieurs* peuvent conduire à une sous-estimation de la pression systolique par méconnaissance du talus supérieur sonore à peine indiqué. Les trous *inférieurs* peuvent de même, par méconnaissance du talus inférieur plus ou moins amorti, conduire à placer le chiffre de tension diastolique

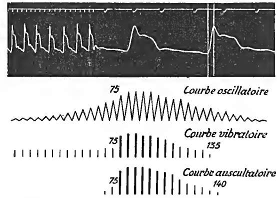


Superposition de courbes oscillatoire, vibratoire et auscultatoire dans un cas de rétrécissement aortique serré avec insuffisance aortique. Le trou auscultatoire est incomplet, situé au bas de la courbe, et aurait pu conduire un observateur non prévenu à une surestimation considérable de la tension diastolique. Même phénomène, atténué, sur la courbe vibratoire. Aucune modification de la courbe oscillatoire (fig. 4).

singulièrement plus haut qu'il ne devrait l'être. Il est certain que, pour un observateur non prévenu de cette cause d'erreur, surtout lorsque le trou est complet et situé à la partie moyenne ou inférieure de la zone mensurante, la fixation de cette tension diastolique par la méthode vibro-auscultatoire peut présenter de grandes difficultés, qui seront levées par la méthode oscillatoire. — Notons encore que, chez le même sujet, ces trous auscultatoires sont capables d'offrir une certaine *variabilité*. Nous avons constaté que ces trous augmentaient de netteté, d'étendue aussi, lorsque, sous l'influence de l'exercice, la tension systolique s'élevait de quelques centimètres de Hg et agrandissait ainsi le champ de la pression variable.

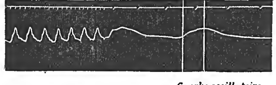
Dans des cas extrêmes, on peut concevoir que ces trous auscultatoires, en s'étendant sur toute l'étendue de la zone sonore et en rongeant les talus supérieur et inférieur, aboutissent à l'extinction de tout bruit. Il y a sans doute tous les intermédiaires entre les courbes simplement *creusées*, nettement *trouées*, ou complètement *éteintes*. L'un de nous a observé un de ces cas où, malgré la persistance de très belles oscillations, il n'existait aucun bruit perceptible. A la vérité, de tels cas sont sujets à discussion, car il arrive parfois (bien rarement, il est vrai, chez des aortiques) que, par suite de certaines modifications dans la tonicité de la paroi vasculaire ou autres, on ne perçoive aucun ton artériel ; et, en présence d'un silence auscultatoire complet, il peut être difficile de décider s'il s'agit d'un trou particulièrement vaste ou d'une modification de la tonitié artérielle n'ayant rien à voir avec le remplissage du vaisseau. La preuve

cependant qu'un certain mode de réplétion artérielle, particulièrement lent et progressif, peut conduire à l'extinction de toute zone sonore se



Compression unilatérale d'une sous-clavière.— Aspect du tracé sphygmographique, des courbes oscillatoire, vibratoire et auscultatoire, du côté sain (fig. 5).

trouve dans les constatations que nous avons pu faire chez une femme présentant une compression marquée d'une sous-clavière par une poche anévrysmale. Alors que, du côté sain, la zone mensurante auscultatoire était normale, il existait un silence artériel complet du côté comprimé.



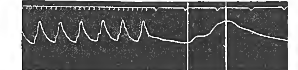


Compression unilatérale d'une artère sous-clavière, avec tracé sphygmographique et courbes sphygmomanométriques recueillis sur la radiale et l'humérale du côté malade. — Le tracé artériel a revêtu les caractères du *pulsus tardus* avec anacrotisme. Extinction complète de tout ton artériel, comme de toute vibrance. Réduction d'amplitude de la courbe oscillatoire avec fixation impossible de l'index diastolique (fig. 6).

2° Explication de ces trous auscultatoires. — Nous passerons rapidement sur l'explication de ces faits singuliers, ayant suffisamment développé ce point ailleurs.

L'extinction de tout bruit, comme cela peut se manifester dans l'ensemble du système artériel en cas de rétrécissement aortique particulièrement serré, ou plus communément dans un tronc donné, à la suite de compression localisée, se comprend facilement. L'ondée sanguine, comme passée à la filière, distend la paroi artérielle trop lentement et trop progressivement pour la faire vibrer et déterminer l'apparition d'aucun ton artériel, comme d'aucune vibrance tactile.

Si l'on comprend bien une telle extinction totale, il est plus difficile d'expliquer pourquoi, dans la très grande majorité des cas de rétrécissement aortique, l'extinction sonore ne se produit que dans la zone médiane. En réalité, comme nous l'avons montré, la série des décollapsus artériels qui se produisent périodiquement dans une artère soumise à une compression croissante ou décroissante *ne sont pas l'œuvre de la même partie de la pulsation artérielle.* Interroger les décollapsus artériels et les tons qu'ils produisent, entre le chiffre de la pression systolique et celui de la pression diastolique par exemple, *c'est interroger séparément chaque tranche de la phase ascendante de la pulsation artérielle.* Tout se passe comme si, par ce procédé, on étirait dans le temps cette phase ascendante si courte, afin d'analyser à loisir la qualité pulsatile de chacun de ses segments. Or, il semble bien qu'il y ait, peut-être à l'état normal et à coup sûr dans le rétrécissement aortique, au niveau de la partie moyenne de cette phase ascendante de la pulsation, une sorte de *point mort* qui correspond au plateau faisant immédiatement suite à l'ondulation anacrote et contribuant à individualiser cet accident. Pendant cette courte phase, la pulsation artérielle semble manquer d'élan et ne parvient pas à provoquer une distension suf-



Tracé sphygmographique avec pulsus tardus et anacrotisme dans un cas de rétrécissement aortique serré avec insuffisance. — On remarque sur ce tracé l'allongement considérable de la période d'ascension de la pulsation artérielle qui mesure 0",22 au lieu de 0",05. A la partie moyenne de cette phase d'ascension, il existe un méplat, une sorte de point mort, qui isole sous forme d'ondulation anacrote la première partie du soulèvement. C'est lorsque le décollapsus artériel est effectué par cette partie de la portion ascendante de la pulsation artérielle qui correspond à ce point mort, que la distension artérielle perd ses qualités de vibrance et de sonorité et qu'on assiste à la production du *trou auscultatoire*, ou vibro-auscultatoire (fig. 7).

fisamment brusque de la paroi vasculaire pour la faire vibrer ou chanter. Il est difficile de dire si l'existence de ce point mort répond à une modalité particulière du mode d'évacuation ventriculaire qui serait plus brusque au début et à la fin, comme nous le pensons, ou à la simple réalisation d'une

crue tensionnelle plus rapide au début et à la fin du remplissage de l'artère.

Jusqu'à présent, nous n'avons eu l'occasion de rencontrer ces trous auscultatoires que dans des rétrécissements aortiques accompagnés d'insuffisance aortique, car la chute diastolique profonde et la vacuité artérielle interviennent sans doute pour rendre plus apparents les effets de la lenteur du remplissage de l'artère. Il n'est cependant pas impossible qu'on puisse arriver à les mettre en évidence dans certains rétrécissements aortiques purs dont la constatation en clinique est infiniment plus rare.

3° Extinctions ou réductions sonores d'autre origine. — L'étude du trou auscultatoire rencontré au cours de certains rétrécissements aortiques et du silence auscultatoire noté dans certaines compressions artérielles n'a pas la prétention de résumer la totalité des causes d'extinction partielle ou totale des tons artériels perçus par la méthode auscultatoire. Elle en met seulement en évidence une des causes les plus curieuses, tenant à un mode particulier de réplétion artérielle.

Dans la plupart des cas, ce sont les modifications de la tonicité artérielle qui semblent modifier l'intensité ou l'étendue de la zone sonore. Il y a des artères qui crient sous la distension brusque de l'onde pulsatile, et il y en a qui restent muettes. Bien mieux, une artère qui donnait d'assez beaux tons artériels peut voir, comme l'a montré l'un de nous, ces tons s'atténuer, se rétrécir, surtout dans la zone inférieure, lorsque des compressions répétées ont fait céder le spasme artériel, déterminant ainsi une ascension apparente de l'index diastolique auscultatoire. Pour qu'une artère vibre ou chante, il semble nécessaire (même avec un mode de réplétion normal) que sa paroi ait conservé une certaine tonicité; le relâchement excessif de la tunique musculaire tend à la rendre muette. Mais, dans ce cas, l'altération de la zone sonore mensurante a cela de particulier qu'elle consiste en une atténuation générale de l'intensité des tons, avec tendance au rétrécissement de l'aire sonore. Tout se passe alors comme si la courbe auscultatoire, au lieu d'être trouée en son centre, était amortie dans son ensemble et quelque peu rongée à ses deux extrémités.

Il resterait à voir si le trou auscultatoire est absolument caractéristique d'un mode de réplétion artérielle particulièrement lent et progressif, et si d'autres conditions que le rétrécissement aortique peuvent lui donner naissance. Les recherches que nous avons entreprises ne nous permettent pas de répondre encore d'une façon catégorique à cette question.

***

Malgré les apparences, les altérations de la courbe auscultatoire que nous venons de signaler doivent plutôt être mises à l'actif qu'au passif de la méthode auscultatoire. Sans doute, comme nous l'avons dit, ces altérations peuvent, pour un observateur non prévenu, être l'occasion de certaines difficultés ou erreurs dans l'appréciation des tensions systolique et surtout diastolique. Mais, si l'on apprend à éviter ces causes d'erreur, quels renseignements précieux ne donnent-elles pas?

Voici toute une catégorie de malades qui présentent une grosse lésion aortique. Si l'on prend la tension chez eux par la méthode oscillatoire, à l'aide du Pachon par exemple, de tels cas semblent banaux ; on constate une hypotension diastolique accentuée, comme il est de règle dans les insuffisances aortiques larges, et c'est tout. La véritable particularité de ces cas échappe complètement. Si, au contraire, on cherche chez ces malades à fixer les chiffres de tension et surtout la tension minima par la méthode auscultatoire, l'exploration attentive de la succession des tons artériels arrive à montrer, outre l'hypotension diastolique, le trou singulier qui déchire la courbe auditive. Dès lors, on sait que non seulement l'artère se vide d'une façon insolite dans la diastole, ce que nous apprenait déjà la courbe oscillatoire, mais encore qu'elle se remplit mal pendant la systole, point sur lequel la courbe oscillatoire ne nous donnait aucun renseignement. A lui seul, ce trou auscultatoire nous renseigne sur l'existence concomitante d'un rétrécissement aortique serré venant compliquer l'insuffisance, nous permet de prévoir la forme du tracé sphygmographique avec *pulsus tardus* et anacrotisme (1), nous explique enfin que de tels malades (qui présentent cependant une hypotension diastolique souvent énorme) offrent un pouls qui n'ait aucun des caractères du pouls de Corrigan. Il est en effet curieux de voir ces sujets, à grosse hypotension diastolique et double souffle crural, montrer un pouls à soulèvement lent, semblant parfois se faire comme en deux temps, au lieu du pouls cinglant et bondissant que l'on rencontre d'ordinaire dans de tels états tensionnels. Ceci prouve que ce n'est pas l'hypotension diastolique qui suffit à elle seule à produire le pouls de Corrigan, mais bien le rem-

(1 Cette forme du tracé sphygmographique se voit surtout dans les cas où le rétrécissement est intense. Dans des cas à la limite, l'ondulation anacrote s'élève progressivement jusqu'a figurer le véritable sommet de la pulsation qui se trouve alors au niveau ou même un peu au-dessus du ressaut systolique qui lui fait suite. Voy. sur la parenté étroite entre le sommet de certaines pulsations et l'ondulation anacrote : L. Gallavardin, Signification de l'anacrotisme (*Lyon médical*, 24 mars 1907).

plissage artériel brusque qui se greffe d'ordinaire sur cette hypotension diastolique.

En résumé, dans les cas que nous venons d'étudier, la méthode oscillatoire nous apprend comment l'artère se vide. La méthode vibro-auscultatoire nous l'apprend aussi, si l'on sait éviter certaines causes d'erreur ; mais elle nous apprend de plus comment elle se remplit. A l'appréciation massive et brutale du *taux* de la dilatation artérielle, la méthode auscultatoire, par un procédé d'une extrême simplicité et sans tracés, ajoute une nouvelle donnée, dynamique celle-là, concernant le *mode* suivant lequel se fait cette dilatation. En un mot, la méthode auscultatoire ajoute à la séméiologie du rétrécissement aortique un signe périphérique important que la méthode oscillatoire est impuissante à lui donner.

LE DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE

PAR

P. RIBIERRE,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.

Le diagnostic d'insuffisance tricuspidienne est certainement un de ceux qui sont le plus rarement posés par la majorité des médecins. Cependant cette insuffisance valvulaire est loin d'être exceptionnelle, même si l'on se refuse à admettre, avec Mackenzie (1), que la moindre élévation de pression dans le ventricule droit soit capable de déterminer un reflux auriculaire par l'orifice tricuspide. D'autre part, il ne nous est pas possible de considérer, avec le grand cardiologue anglais, dont on connaît le mépris pour les diagnostics de lésions orificielles, que l'insuffisance tricuspidienne ait très peu d'importance. Dans un travail d'un grand ntérêt, sur lequel nous aurons l'occasion de revenir, Lutembacher (2) insiste sur les erreurs de diagnostic que peut entraîner la méconnaissance du **syndrome tricuspidien terminal** dans les scléroses étendues des poumons.

Le diagnostic de l'insuffisance tricuspidienne ne peut, à tous égards, être considéré comme un exercice de virtuosité cardiologique, dénué d'intérêt pratique réel : à défaut de sanctions thérapeutiques réellement efficaces, il comporte des conséquences pronostiques certaines. C'est pourquoi il ne nous a pas paru oiseux de revenir sur cette question de séміologie cardiaque.

La répugnance certaine des médecins à poser ce diagnostic s'explique, tout d'abord, par la difficulté réelle que rencontre un praticien pour recueillir, enregistrer et reconnaître comme valables les données séміologiques qui, d'après la majorité des classiques, sont seules pathognomoniques de l'insuffisance tricuspidienne. Que, d'autre part, ce praticien, averti, ait eu connaissance des critiques élevées, dans ces dernières années, grâce à la technique cardiologique moderne, en particulier à la méthode graphique, contre ces signes prétendus pathognomoniques, le découragement fait place en lui au scepticisme, et il se tient désormais à l'écart d'un diagnostic dont l'incertitude n'a d'égale que les difficultés.

« Les signes physiques les plus importants de l'insuffisance de la tricuspide, écrit Barié (3), sont ceux fournis par la régurgitation sanguine qui, à chaque systole, s'établit du ventricule droit dans l'oreillette et dans les veines qui s'y déversent et donne lieu aux phénomènes importants du *pouls veineux vrai* de la jugulaire et des *battements veineux vrais hépatiques*. Potain a fait ressortir que ces signes veineux ont, pour ce qui concerne l'insuffisance tricuspidienne, une valeur supérieure à celle des signes présentés par le cœur... »

Sous des formes à peine différentes, la même notion se retrouve dans la plupart des traités classiques : pour tous, c'est le *pouls veineux ventriculaire* ou *pouls veineux positif* ou encore *pouls veineux vrai* qui est le signe capital et décisif de l'insuffisance tricuspidienne. Le souffle systolique de la région xiphoïdienne, tout en ayant une très grande valeur, doit être rejeté au second plan : il ne constitue qu'un signe de présomption.

Or, tout d'abord, le médecin ne laisse pas d'éprouver quelque embarras à se reconnaître au milieu de ces dénominations de pouls veineux vrai, de pouls veineux ventriculaire, de pouls veineux systolique, etc., opposées à celles de faux pouls veineux, de pouls veineux auriculaire, de pouls veineux physiologique ou présystolique, etc. Son embarras augmente encore lorsqu'une réflexion un peu prolongée lui permet de se rendre compte que le terme de *faux pouls veineux* s'applique précisément à la pulsation veineuse physiologique, *normale*, de la jugulaire, tandis que le *vrai pouls veineux* constitue un phénomène *pathologique*, qui serait pathognomonique de l'insuffisance tricuspidienne. Notons, en passant, sans y trop insister, cette cause d'erreur et de confusion et, tout en reconnaissant avec Esmein (4) que cette nomen-

(1) MACKENZIE, Les maladies du cœur (trad. Françon), Paris, F. Alcan, 1911, p. 318.

(2) LUTEMBACHER, Syndrome tricuspidien terminal dans les lésions chroniques du poumon (*Arch. des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang*, avril 1919, p. 141).

(3) BARIÉ, Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte, Paris, Vigot, 1912, p. 619.

(4) ESMEIN, Les symptômes caractéristiques de l'insuffisance tricuspidienne et particulièrement le pouls veineux ventriculaire (*Annales de médecine*, 15 août 1914, p. 193).

clature due à Potain a pour elle une profonde logique physiologique — la pulsation jugulaire normale n'étant pas, en effet, un pouls véritable, — admettons, une fois pour toutes, comme seules dénominations celle de *pouls veineux normal*, correspondant à l'état physiologique, et celle de *pouls veineux ventriculaire*, résultant d'un état pathologique qui, pour les classiques, se résumerait en l'insuffisance tricuspidienne.

Nous rappellerons que le *pouls veineux normal* comporte, sur les tracés recueillis aux jugulaires, trois soulèvements successifs, séparés par des dépressions : soulèvement *a*, présystolique, correspondant à la systole auriculaire ; soulèvement *c*, contemporain de la clôture des valvules auriculo-ventriculaires ; soulèvement *v*, apparaissant à la fin de la systole ventriculaire.

Le pouls veineux ventriculaire correspond à la fusion du soulèvement *v*, dont l'importance est considérablement accrue, avec le soulèvement *c*, de telle sorte que toute la durée de la systole ventriculaire est occupée par un soulèvement d'une amplitude inusitée. Accessoirement, on peut noter la disparition de *a*, mais celle-ci est contingente, compliquant fréquemment, il est vrai, le pouls veineux ventriculaire, mais sans lui appartenir en propre.

Les notions essentielles que nous venons de rappeler ne peuvent être enregistrées avec certitude que par la méthode graphique. Il est certain qu'il existe, de ce fait, une première difficulté pour la clinique courante. Nous pouvons affirmer, à la faveur d'une certaine expérience, qu'il est extrêmement difficile de fixer les caractères des pulsations jugulaires par la simple inspection jointe à la palpation du pouls radial : c'est cependant ce que réclamaient du médecin les auteurs classiques.

Quant à l'ingénieuse méthode d'auscultation du pouls veineux, due à Josué, elle comporte des difficultés au moins comparables à celles de l'inspection. En fait, il faut donc recourir à la méthode graphique pour établir la réalité d'un pouls veineux ventriculaire. La constatation de ce signe permet-elle, au moins à elle seule, de conclure avec une quasi-certitude à l'existence d'une insuffisance tricuspidienne?

Il semble bien qu'il n'en est rien. C'est ce qui résulte tant de considérations physiologiques que de nombreux travaux d'ordre expérimental et d'ordre clinique. Cette question a été mise au point d'une façon parfaite, en 1914, par notre très regretté collègue Esmein (1). Aux mêmes conclusions aboutit un travail récent de Pierre Schrumpf (de Genève) (2).

Il existe des **insuffisances tricuspidiennes sans pouls veineux ventriculaire.** Mackenzie, Bard le faisaient prévoir en remarquant que, sauf dans le cas de stase considérable dans l'oreillette droite, celle-ci constitue une large chambre vide capable d'absorber toute l'onde rétrograde créée par l'insuffisance tricuspidienne. En tout cas, cette onde ne peut agir sur le régime circulatoire des jugulaires qu'à la phase télésystolique. Entre les mains de Rihl, de Bondi, de Muller, l'expérimentation a démontré que la dilacération des valves tricuspides ne s'accompagne très fréquemment d'aucune modification du pouls veineux normal. Enfin et surtout, de nombreux phlébogrammes ne laissent aucun doute sur l'absence de pouls veineux ventriculaire dans des cas authentiques d'insuffisance tricuspidienne vérifiés nécroptiquement (Mackenzie, Zielinski, etc.). Dans un cas d'insuffisance tricuspidienne liée à une sclérose pulmonaire ancienne chez une gibbeuse pottique, que nous avons observé récemment dans notre service, avec vérification anatomique, les tracés recueillis avec le concours du Dr Leconte et de M. Yacoël n'ont montré aucun des caractères du pouls veineux ventriculaire : le soulèvement *c* était nettement distinct du soulèvement *v*, lequel se signalait seulement en quelques points du tracé par une saillie plus nette.

Ainsi, le pouls veineux ventriculaire fait défaut dans certains cas d'insuffisance tricuspidienne. Toutefois il n'est pas douteux qu'il existe dans maint autre cas. Par une analyse très serrée, Esmein a pu établir que ces cas comportent une *stase sanguine* considérable et de son argumentation aussi bien que des constatations de Schrumpf se dégage, en définitive, cette donnée que faire le diagnostic de l'insuffisance tricuspidienne par le pouls veineux ventriculaire, c'est attendre un stade très avancé de ce trouble orificiel, correspondant à une stase veineuse intense, c'est risquer de méconnaître les insuffisances tricuspidiennes encore relativement discrètes, les plus intéressantes de toutes en pratique.

Que, d'autre part, la stase sanguine soit capable, à elle seule, en dehors de toute insuffisance tricuspidienne, de donner au pouls veineux la forme ventriculaire, c'est ce qui résulte d'autres expériences de Hering et de Rihl. Mais, dans de tels cas, pratiquement, l'insuffisance auriculo-ventriculaire droite est toujours imminente. Beaucoup plus

(1) ESMEIN, *loc. cit.*

(2) P. SCHRUMPF, Le phlébogramme dans l'arythmie complète et dans l'insuffisance tricuspidienne (*Arch. des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang*, décembre 1919, p. 529).

intéressants et troublants sont les cas d'arythmie complète, réalisant le pouls veineux ventriculaire, sans intervention de l'insuffisance tricuspidienne. Ces faits résultent des observations de Vaquez, de Hering, de Lian, de Schrumpf. Qu'il y ait en réalité, dans ces cas, une très légère insuffisance tricuspidienne, par défaut de la contraction auriculaire normale, on peut l'admettre avec Clerc et Pezzi, Clarac, etc. Mais ce n'est certainement pas ce reflux insignifiant dans l'oreillette, à la fin de la systole ventriculaire, qui peut suffire à créer le pouls veineux ventriculaire. Enfin il semble que certains faits de tachycardie paroxystique s'accompagnent de cette forme spéciale de pouls veineux, sans qu'on puisse faire intervenir, en pareil cas, l'insuffisance tricuspidienne.

Les considérations qui précèdent et qui résultent de l'étude du pouls jugulaire s'appliquent, en grande partie, au *pouls hépatique*. Celui-ci, lorsqu'il existe, est certainement plus facile à percevoir et à localiser, dans le temps, par la simple palpation et sans le secours de la méthode graphique. Il suffit de penser aux causes d'erreur, relativement faciles à éviter, qui pourraient résulter de battements artériels, battements aortiques transmis par le foie. Lorsqu'on se trouve en présence d'un état d'insuffisance cardiaque avec gros foie pulsatile, il est, en général, assez aisé d'apprécier le caractère nettement systolique de ces pulsations. Or, ainsi que le remarque Esmein, il est à peu près impossible de concevoir la présence du pouls hépatique ventriculaire chez un sujet dont la valvule tricuspide serait restée suffisante. En revanche, le pouls hépatique ventriculaire est loin d'exister dans tous les cas d'insuffisance tricuspidienne, Si le pouls jugulaire ventriculaire n'est pas un signe constant de ce trouble orificiel, le pouls hépatique ventriculaire est encore beaucoup plus rare : de lui, plus encore que du premier, on peut dire qu'il constitue surtout un signe d'insuffisance tricuspidienne à un stade très avancé de l'évolution vers la terminaison fatale, donc un signe dont la valeur pratique est assez réduite. Même à cette phase, l'existence d'une cirrhose hépatique peut en supprimer la manifestation.

On voit ce qui subsiste du signe considéré par les classiques comme pathognomonique de l'insuffisance tricuspidienne : c'est un signe inconstant, souvent tardif, et qui peut s'observer indépendamment de l'insuffisance auriculo-ventriculaire droite, en particulier dans l'arythmie complète.

Le second signe fondamental de l'insuffisance tricuspidienne est, pour les classiques, le **souffle systolique de la région xiphoïdienne**, ne se propageant pas au delà de la pointe ni dans la région dorsale. La plupart des auteurs ont placé le souffle xiphoïdien au second plan par rapport au pouls veineux ventriculaire. Cette hiérarchisation fait déjà pressentir que les signes d'auscultation peuvent être infidèles pour le diagnostic de l'insuffisance tricuspidienne. Or le fait n'est pas douteux. Le souffle tricuspidien a ses caractères les plus nets dans la variété la plus exceptionnelle d'insuffisance tricuspidienne, celle que réalise l'endocardite de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. En revanche, dans la forme la plus commune, l'insuffisance tricuspidienne fonctionnelle secondaire aux lésions mitrales, aux insuffisances ventriculaires gauches des hypertendus, compliquées de dilatation du cœur droit, le souffle xiphoïdien est inconstant, variable, souvent difficile à isoler du souffle d'insuffisance mitrale concomitant. « Il ne faudrait jamais conclure à l'absence d'insuffisance, écrit Mackenzie (1), parce qu'on n'entend pas de souffle, car il arrive fréquemment de constater des signes d'insuffisance tricuspidienne dans le caractère des pouls jugulaire et hépatique, et dans l'orifice très élargi constaté à l'autopsie, alors que, pendant la vie, il n'y avait pas de souffle tricuspidien. Une paroi musculaire affaiblie, et un large orifice peuvent ne donner lieu à aucun souffle. »

Chez les gibbeux, les sujets à déformations vertébro-thoraciques considérables, d'origine pottique ou rachitique, la localisation et surtout la propagation du souffle peuvent s'éloigner des caractères classiques. La malade, observée par nous récemment, et à laquelle nous avons fait allusion plus haut, à propos de l'absence de pouls jugulaire ventriculaire, était une ancienne pottique avec aplatissement bilatéral du thorax, saillie en carène de la région sternale. Sujette depuis des années à des poussées de bronchite, sans aucun antécédent rhumatismal, elle était cyanosée, œdématiée, oligurique ; son foie ne débordait pas le rebord costal et on percevait à l'auscultation un énorme souffle systolique s'étendant de l'appendice xiphoïde à la région interscapulo-vertébrale gauche. Fort des données étiologiques, de l'existence d'un état hyposystolique déjà ancien parvenu à l'asystolie irréductible, avec cyanose, des signes de sclérose et d'emphysème pulmonaires, nous avons affirmé la réalité d'une insuffisance tricuspidienne, malgré l'absence de pouls jugulaire ventriculaire, l'absence de pouls hépatique et même d'augmentation de volume du foie. Nous avons rejeté formellement le diagnostic illogique d'insuffisance mitrale, malgré l'extension paradoxale du souffle systolique à la pointe et dans le dos. Quelques semaines plus

(1) MACKENZIE, *loc. cit.*

tard, l'autopsie révélait l'existence d'une dilatation considérable du cœur droit avec cœur gauche indemne : l'orifice tricuspidien, dont les valves présentaient un certain degré de sclérose, admettait sans difficulté trois doigts, tandis que l'orifice mitral n'offrait aucune lésion. L'absence de pouls hépatique et de distension passive du foie s'expliquait par la présence d'une cirrhose cardiaque évoluant certainement depuis des mois. La carnification, la sclérose et la bronchiolite diffuse des poumons complétaient le tableau anatomique.

*
* *

L'exemple que nous venons de citer nous paraît montrer nettement la voie à suivre pour établir le diagnostic d'insuffisance tricuspidienne. Il n'est pas un signe qui, *à lui seul*, puisse être considéré comme pathognomonique d'une lésion valvulaire. Il n'est même pas un *seul groupe de signes* auquel puisse être reconnue cette qualité. Contrairement à une conception aussi commune qu'erronée, une telle affirmation s'applique particulièrement au groupe des signes d'auscultation : se ruer d'emblée à l'auscultation, en séméiologie cardio-vasculaire, c'est aller presque fatalement à l'erreur de diagnostic. Or, plus encore que tout autre diagnostic de lésion orificielle, le diagnostic d'insuffisance tricuspidienne ne peut s'établir que sur un ensemble de données dans lesquelles figurent, tout à la fois, les notions étiologiques, les considérations fournies par l'évolution des troubles et des accidents, l'analyse des troubles fonctionnels, l'exploration méthodique des signes physiques. Ainsi pourraient être reconnus en clinique les principaux types d'insuffisance tricuspidienne dont chacun a une physionomie bien spéciale et suscite des difficultés d'interprétation d'ordre bien différent.

A l'insuffisance tricuspidienne fonctionnelle observée à la période d'**insuffisance cardiaque des cardiopathies** appartiennent : le long passé cardiaque des malades, les commémoratifs d'endocardite rhumatismale ou d'hypertension artérielle avec insuffisance ventriculaire gauche, l'existence d'une arythmie complète. C'est dans de tels cas que l'on a pu observer les plus beaux types de pouls jugulaire et de pouls hépatique ventriculaire. Toutefois ce dernier manque fréquemment et même l'hypertrophie du foie peut faire défaut, dans les formes avancées de cirrhose cardiaque. En pareil cas, l'erreur la plus commune consiste à méconnaître la part de l'insuffisance tricuspidienne dans ce tableau de l'asystolie avec arythmie complète. Et en effet, le souffle xiphoïdien est très difficile à percevoir : doux, transitoire, variable suivant le degré de dilatation du cœur droit, l'intensité de la tachy-arythmie, il est, en outre, couvert par les souffles mitraux et aortiques coexistants.

Le **syndrome tricuspidien terminal des scléroses étendues des poumons**, à l'étude duquel se rattachent les noms de Gouraud, de Bard, de Marucheau, a été particulièrement bien étudié et analysé dans ses moindres détails par Lutembacher (1). L'observation personnelle que nous avons résumée plus haut en constitue un exemple très net. Tuberculeux fibreux, scléreux pulmonaires avec dilatation des bronches, pneumokoniosiques, emphysémateux avec poussées répétées de bronchites, sont exposés à pareille éventualité, surtout si les déformations thoraciques, liées au mal de Pott, au rachitisme, se surajoutent à ces états morbides, contribuent à gêner le libre jeu des poumons et à précipiter l'apparition de l'insuffisance secondaire du cœur droit. L'erreur, ici, consiste à attribuer la dyspnée, la cyanose, aux seules lésions de l'appareil broncho-pulmonaire. Mais un observateur averti et attentif saura déceler les premiers signes de l'insuffisance ventriculaire droite qui prépare et conditionne l'insuffisance tricuspidienne plus tardive : point de côté hépatique persistant, augmentation de volume du foie, bruit de galop droit, œdèmes des membres inférieurs avec acrocyanose et abaissement thermique local. Dès cette époque, l'examen orthodiagraphique décèle au moins l'ébauche du type radiologique dit « cœur en sabot », qui correspond à l'hypertrophie avec dilatation du ventricule droit et que l'on n'observe guère que dans ces insuffisances cardiaques secondaires aux états pulmonaires chroniques et dans la sténose de l'artère pulmonaire. L'insuffisance tricuspidienne, dans ce cas, ne s'accompagne pas, en général, d'arythmie complète : c'est que l'insuffisance ventriculaire l'emporte, contrairement à ce que l'on observe dans le type précédent, sur l'insuffisance auriculaire. Pour la même raison, le pouls veineux ventriculaire fait fréquemment défaut. Au contraire, le souffle xiphoïdien, tout en se montrant intermittent dans les premières étapes de la défaillance du ventricule droit, est beaucoup plus net, en général assez intense, n'étant ni soumis aux caprices d'une arythmie complète ni dissimulé par d'autres souffles orificiels ou confondu avec eux. Toutefois, son foyer maximum et sa propagation peuvent offrir quelques caractères para-

(1) LUTEMBACHER, *loc. cit.*

doxaux, ainsi que nous l'avons vu, lors de déformations thoraciques notables. C'est l'illogisme d'une insuffisance mitrale, dans un semblable cas, qui ramène l'observateur dans la bonne voie.

L'insuffisance tricuspidienne organique, liée à un processus endocarditique ou d'origine congénitale, est une véritable rareté. Il est très remarquable de noter que, dans cette insuffisance tricuspidienne qui réalise le type pur et achevé de la lésion orificielle, les signes veineux prétendus pathognomoniques sont le plus souvent absents, tout au moins pendant une très longue période de l'évolution, parce que l'oreillette droite est vigoureuse et ne présente pendant longtemps aucun phénomène de fibrillation. De même, pendant très longtemps, il n'existe aucun signe de congestion hépatique. Dans de tels cas les deux symptômes capitaux sont l'existence du souffle holosystolique constant, intense, à timbre grave et à siège xiphoïdien, et la déformation en sabot de l'ombre radioscopique du cœur, traduisant l'hypertrophie ventriculaire droite. Telles furent les constatations, tant positives que négatives, dans un beau cas d'insuffisance tricuspidienne primitive, d'origine indéterminée, probablement congénitale, observé par Laubry (1) chez un soldat de trente-cinq ans, d'aspect vigoureux. L'absence de tout passé pulmonaire chez ces malades, qui se présentent d'emblée comme des cardiaques, les différencie, d'ailleurs, suffisamment des tricuspidiens secondaires aux pneumopathies.

Tels sont les trois types principaux d'insuffisance tricuspidienne. L'esquisse que nous en avons tracée montrera, nous voulons l'espérer, sur quelles bases, bien différentes de celles admises par les auteurs classiques, doit s'établir ce diagnostic. Comme tous les diagnostics cardiologiques, il doit résulter d'une analyse méthodique et d'une synthèse raisonnée, non de la constatation d'un ou de deux signes prétendus pathognomoniques : ni une acuité auditive exceptionnelle, ni une habileté toute particulière à recueillir des graphiques ne pourront jamais dispenser le médecin de réfléchir et de raisonner.

(1) LAUBRY, *Soc. méd. hôp.*, 1er mars 1918.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 21 juin 1920.

Le président prononce l'éloge funèbre de M. Adolphe Carnot et la séance est levée en signe de deuil.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 22 juin 1920.

Rapport sur les instituts médicaux. — M. LÉON BERNARD expose que la commission, au nom de laquelle ce rapport est présenté, a tenu avant tout à marquer la situation précaire des installations universitaires, préjudiciable à l'enseignement comme au prestige du pays. La distinction a été adoptée des établissements d'enseignement et des instituts de recherches, tout en concédant que les maîtres de l'enseignement peuvent s'adonner à des recherches et que les savants sont amenés à enseigner le fruit de leurs recherches. La commission estime que les établissements d'enseignement doivent être rattachés aux Facultés de médecine. Elle estime qu'il y a lieu pour le gouvernement de créer des instituts spécialisés de culture des sciences médicales, et que le plus urgent est l'Institut d'hygiène.

M. DELORME montre ensuite que l'entretien de cet Institut d'hygiène coûterait plus de 700 000 francs par an et que la création de cet institut en faveur d'une seule Faculté au détriment de toutes les autres n'est pas à souhaiter, chaque Faculté pouvant parfaitement réclamer pour elle aussi la création d'un Institut d'hygiène. Il y a d'autre part une hygiène régionale qui ne peut être bien enseignée que par des médecins locaux. L'auteur désire la décentralisation et non un organe global et unique qui coûterait très cher. Il montre que jusqu'ici l'hygiène a été très bien enseignée et assurée par des chefs d'école renommés dont la majorité sortent du Val-de-Grâce. Pour lui, l'enseignement de l'hygiène et de l'épidémiologie doit être assuré dans toutes les Facultés, sans qu'il soit nécessaire de créer un grand Institut d'hygiène à Paris, ce qui serait un véritable monopole.

M. HAYEM demande la parole pour la prochaine séance. H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 18 juin 1920.

Note à propos de quelques cas d'encéphalite épidémique observés en ce moment à Brest — MM. H. BOURGES et A. MARCANDIER communiquent à la Société cinq nouveaux cas d'encéphalite épidémique ayant affecté des allures diverses : myoclonique, myoclono-léthargique atténuée, myoclono-délirante mortelle, myoclono-névralgique, et complètement étudiés en ce qui concerne les réactions de laboratoire. MM. Bourges et Marcandier attribuent une certaine valeur pronostique à l'hyperglycorrachie et à l'hyperglycémie concomitante, de même qu'à la constatation d'un taux élevé d'urée dans les humeurs de l'organisme, tous signes en rapport avec une infection sévère. Ils ont, à la thérapeutique classique (abcès de fixation, administration d'urotropine), ajouté l'auto-hématothérapie, laquelle provoque des réactions sanguines intéressantes : diminution de nombre des polynucléaires, augmentation de nombre des mononucléaires et apparition des éosinophiles, et est suivie, dans la plupart des cas, d'une amélioration manifeste. La méthode semble donc efficace. Elle est aussi inoffensive, puisque, chez aucun des patients ainsi traités, elle n'a déterminé d'accidents.

Mort subite au cours d'une ponction pleurale exploratrice chez un enfant de quatre ans. Myocardite. — MM. APERT et PASTEUR VALLERY-RADOT rapportent l'observation d'un enfant de quatre ans bien portant en apparence qui a succombé brusquement au cours d'une ponction exploratrice de la plèvre, au milieu de phénomènes syncopaux et convulsifs. L'autopsie a montré la présence d'un double hydrothorax de moyenne quantité sans adhérences pleurales ni fausses mem-

branes, un peu de liquide dans le péricarde, mais surtout des lésions incontestables de myocardite. Ces cas, rares chez l'enfant, montrent avec évidence le rôle des lésions organiques, du cœur en particulier dans la pathogénie d'accidents qu'on serait tenté de croire uniquement réflexes.

Présentation d'un cas d'encéphalite léthargique. — MM. A. Bergé et L. Hufnagel.

Fixation et conservation avec leurs couleurs des pièces anatomiques par un procédé simple et peu coûteux. — M. M. Renaud procède de la façon suivante, qui lui a donné d'excellents résultats et coûte moins cher que le Kayserling :

1° Fixation pendant quelques jours dans une solution renfermant, pour 100 grammes, 15 grammes de formol et 10 de NaCl ;

2° Après lavage rapide, immersion dans de l'alcool auquel on a ajouté 2 p. 100 d'acétate de potasse ;

3° Quand la pièce a repris une teinte un peu foncée, l'alcool de lavage est étendu de son volume d'eau, et sert de liquide conservateur.

Abcès du lobe pariétal droit. — M. Pr. Merklen relate un cas d'abcès du lobe pariétal droit intéressant par la période de latence, d'ailleurs fréquemment relevée, qui a précédé les manifestations cliniques. Celles-ci ont consisté en crises épileptiques gauches répétées, avec un accès jacksonien droit topographiquement inexplicable, en fièvre, en phénomènes d'hébétude, d'obnubilation et d'indifférence. Polynucléose abondante du liquide céphalo-rachidien. L'origine de l'abcès se trouve dans une sclérose pulmonaire ancienne, sillonnée de petites bronches dilatées, pathogénie qui est loin de se montrer rare.

Septicémie gonococcique avec congestion pulmonaire. — MM. Ribierre et J. de Léobardy ont observé un cas de septicémie gonococcique à début bruyant, mais à évolution rapidement favorable. A la veille de la défervescence se manifeste nettement une localisation pulmonaire, sous forme d'une congestion du sommet droit frisant la pneumonie. Si la septicémie gonococcique a été rigoureusement démontrée par l'hémoculture, la nature gonococcique de la congestion pulmonaire ne peut être tenue que pour infiniment probable, en raison des caractères cliniques et de l'évolution, de l'absence de bacilles de Koch et de pneumocoques dans l'expectoration, tandis qu'on y peut déceler des nids de cocci ayant la morphologie et les caractères de coloration du gonocoque. Il existe d'ailleurs dans la littérature médicale quelques rares observations de localisations pulmonaires métastatiques de la septicémie gonococcique.

Mal perforant dans la syphilis sans tabes. — MM. Achard et Rouillard ont vu un mal perforant plantaire, siégeant sous l'articulation métatarso-phalangienne du quatrième orteil gauche, chez une femme de quarante-deux ans, entrée à l'hôpital pour tuberculose pulmonaire. L'examen ne révéla aucun signe de tabes et le liquide céphalo-rachidien ne renfermait pas de lymphocytes. Mais la réaction de Wassermann était positive nettement dans le sérum.

Cette femme ne présentait pas de stigmates de syphilis. Elle avait eu dix grossesses, dont une double, et avait perdu sept enfants en bas âge.

On peut se demander, comme dans les cas analogues d'arthropathies et de fractures spontanées chez des syphilitiques, s'il n'y a pas de lésions encore latentes de tabes.

Tumeur maligne primitive du médiastin antérieur. Lymphadénome d'origine thymique. — MM. Ch. Gandy et R. Piedelièvre rapportent l'histoire d'un homme de quarante ans entré à Lariboisière avec des signes d'épanchement pleural gauche chez lequel apparut bientôt un volumineux œdème des deux membres supérieurs avec cyanose des mains, bouffissure et cyanose du visage, dyspnée croissante, etc. ; la radioscopie révéla une large zone opaque ovalaire surmontant l'ombre cardio-aortique. Le diagnostic porté fut celui de tumeur du médiastin antérieur développée aux dépens du thymus, avec syndrome d'obstruction de la veine cave supérieure. Le malade succomba douze jours après le début de ce syndrome. L'autopsie montre une volumineuse tumeur occupant l'emplacement du thymus, commençant à infiltrer la face antérieure du cœur, les faces médiastines des poumons et englobant les gros vaisseaux de la base du cœur ; la lumière de la veine cave est occupée par un volumineux caillot. Au microscope, lymphadénome typique, qui tend à infiltrer les organes adjacents. Un point intéressant de l'observation est l'existence d'un bourgeon néoplasique qui, après avoir détruit et effondré la paroi de la veine cave, est venu obturer une grande partie de sa lumière. Malgré l'absence de corpuscules de Hassall dont la présence ne doit plus être regardée comme un critérium nécessaire, MM. Gandy et Piedelièvre insistent sur l'origine thymique indubitable de ce genre de tumeurs, dont les caractères cliniques, anatomiques et évolutifs offrent d'ailleurs un tableau actuellement bien défini.

Paraplégie spasmodique, seul reliquat d'une encéphalite léthargique. — MM. André Léri et René Gay ont observé une malade atteinte de *paraplégie spasmodique*, d'origine indiscutablement organique, dans les antécédents de laquelle on ne trouve qu'une encéphalite léthargique. Celle-ci s'était produite à une époque où la maladie commençait à peine à être connue ; mais elle s'était présentée sous sa forme typique et peut être rétrospectivement diagnostiquée avec certitude. Les symptômes traînants de la maladie initiale s'enchaînent, pour ainsi dire, avec les débuts de la paraplégie spasmodique, de sorte que la filiation des accidents et les relations de cause à effet paraissent à peu près évidentes.

L'affection, suivie actuellement depuis plus d'un an, présente d'ailleurs une marche lente, mais complètement *régressive* ; la malade est actuellement à peu près guérie, ce qui est peu en rapport avec l'évolution habituelle de la plupart des paraplégies spasmodiques dues à d'autres causes.

Cette observation est, semble-t-il, la première où une paraplégie spasmodique, d'ordre nettement médullaire et non cortical, ait pu être considérée comme le seul reliquat d'une encéphalite épidémique.

L'éventualité d'une paraplégie spasmodique par encéphalite léthargique est une des nombreuses surprises que nous a procurées l'étude de cette affection si singulièrement polymorphe.

Hémoculture positive à Proteus X 19 chez un malade atteint de typhus exanthématique. — MM. Collignon et Monziols, sur 97 hémocultures faites chez des malades atteints de typhus exanthématique, ont pu déceler une fois du *Proteus X 19*, agglutiné par le sang des typhiques.

Septicémie à entérocoques. Traitement par un auto-vaccin. Guérison. — MM. Collignon et Monziols. — Le malade observé par les auteurs a présenté d'abord un syndrome méningé, puis un syndrome typhique. L'hémoculture a décelé l'entérocoque ; l'auto-vaccin a amené la guérison.

Fr. Saint Girons.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — Corbeil. Imprimerie Crété.

L'HYPERTONIE PNEUMOGASTRIQUE DANS L'ASTHME

IMPORTANCE PATHOGÉNIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

PAR

Camille LIAN, et Jean CATHALA,

Médecin des hôpitaux de Paris. Interne des hôpitaux de Paris.

La pathogénie de l'asthme, malgré les acquisitions récentes, compte encore de nombreuses inconnues. Avant l'apparition des notions nouvelles sur les rapports de l'asthme avec l'anaphylaxie et l'hémoclasie, l'asthme était classiquement attribué à une névrose du pneumogastrique, mais cette théorie demandait à être plus rigoureusement étayée. A ce point de vue les recherches pharmacodynamiques et cliniques de Eppinger et Hess ont apporté des faits intéressants, et ont conduit ces auteurs à décrire un syndrome vagotonique, dans lequel ils font rentrer l'asthme. D'autre part, de nombreux auteurs, en particulier MM. Lœper et Mougeot, ont montré que le réflexe oculo-cardiaque permettait d'explorer le tonus du pneumogastrique. C'est ainsi que nous avons été amenés à rechercher de parti pris le réflexe oculo-cardiaque dans un certain nombre de cas de dyspnée nocturne asthmatiforme, chez des bronchitiques emphysémateux. Nous nous proposions ainsi d'apporter de nouveaux faits permettant d'établir si l'asthme était, au moins en partie, sous la dépendance du pneumogastrique. Cette série d'investigations nous a fourni des résultats assez concordants pour nous permettre quelques déductions intéressantes au point de vue pathogénique et thérapeutique.

OBSERVATION I. — R..., cinquante-sept ans, papetier, vient le 3 février 1920 à la consultation de l'hôpital Tenon. Toux fréquente et oppression constante s'exagérant la nuit.

Poumons : inspiration humée et quelques râles sous-crépitants disséminés.

Cœur normal ; Mx 16, Mn 10 : pas d'albumine.

R. O. C. (1) : 22, 21 | compression oculaire | 20, 23, 17, 18.

Pendant la compression qui a duré trente secondes environ, le pouls a été compté au bout de cinq secondes ; et, pendant le premier quart de minute, alors que le malade était immobile, on a senti une seule pulsation ; puis, nouvel arrêt, mais dans le cours des quinze secondes suivantes le malade s'est comme réveillé brusquement, a gémi, a voulu s'asseoir sur son lit. Il déclare avoir eu l'impression de perte complète de la connaissance. Quand il est revenu à lui, il était encore étourdi. A ce moment il fait un effort pour s'asseoir et présente une ébauche de crise convulsive épileptiforme.

Traitement par des pilules de belladone (poudre et extrait ãã 0gr,01), trois ou quatre par vingt-quatre heures. En quatre jours la dyspnée s'améliore et l'oppression nocturne disparaît ; il peut reprendre son travail.

OBS. II. — Rog..., quarante-deux ans, 209e infanterie territoriale (juillet 1915).

Depuis l'âge de vingt-cinq ans présente tous les mois environ une crise d'asthme pendant trois à quatre nuits de suite. Il calme habituellement ses crises avec une poudre anti-asthmatique.

Il vient à la visite parce que la nuit précédente il a été pris d'une crise d'asthme et ne se sent pas la respiration tout à fait libre.

Poumons, cœur : rien d'anormal. Mx 12, Mn 7.

R. O. C. 1re recherche : 14, 15, 14 11 | 12, 13, 13, 15.
2e recherche : 17, 15, 16, 17 | 5 | 12, 13, 14, 15.

Dans la deuxième recherche, la compression a été plus forte, le malade a eu l'impression qu'il avait perdu connaissance. Le cœur était passé de 60 à 20 pulsations par minute, d'où un ralentissement de 40 pulsations, formidable, pour un cœur non rapide.

L'après-midi Rog. . a une petite crise d'asthme à l'infirmerie. Il prend à 17 heures une pilule de belladone, à 20 h. 30 une deuxième pilule. Vers 1 heure du matin il se sent gêné pour respirer mais n'est pas obligé de s'asseoir sur son lit. Il prend alors une troisième pilule et se rendort.

La nuit suivante il prend une pilule avant le dîner, une en se couchant et la nuit est bonne.

Le sujet a ensuite l'impression que sa gêne respiratoire est bien calmée; on cesse la médication.

En somme, la belladone semble avoir eu une action très favorable, puisque le sujet, au lieu d'avoir une série de crises comme d'habitude, a vu sa gêne respiratoire s'atténuer rapidement.

OBS. III. — Ch..., trente-neuf ans, infirmière. Crises d'asthme depuis l'âge de trente-trois ans, la première survenue au sixième mois d'une grossesse ; les crises se sont répétées fréquentes par périodes de quinze jours avec paroxysmes cinq à six fois dans les vingt-quatre heures. Entre à la Charité, salle Frère Côme, le 18 août 1919 après une crise d'asthme particulièrement violente. La malade, très anxieuse, est en proie à une dyspnée continue, avec toutes les nuits de grandes crises dyspnéiques durant cinq à six heures, et terminées par une abondante expectoration muco-purulente.

A l'examen, respiration rude, ronflante, avec nombreux râles ronflants, sibilants et sous-crépitants ; variation du périmètre thoracique de l'inspiration à l'expiration forcée : 2 à 3 centimètres.

Cœur régulier, bruits normaux ; Mx 11,5 ; Mn 7 ; foie un peu gros ; pas d'œdème, pas de pouls jugulaire, pas d'albumine.

R. O. C. : 29, 28, 28 | 16, 15 | 22, 25, 25, 26.

Le pouls passe de 112 à 60 ; ralentissement 50 :

Traitement . quatre pilules de . elladone; amélioration : les crises nocturnes se reproduisent toutes les nuits, mais ne durent plus qu'une heure ; cependant la malade, trouvant le résultat insuffisant, obtient de l'infirmière de veille quelques injections de morphine ; apprenant cela, on substitue à la morphine des injections de sulfate d'atropine (un milligramme) qui amènent un soulagement net de la crise en cours, mais inférieur, au dire de la malade, à celui provoqué par la morphine. La malade sort du service très améliorée, après deux mois de traitement discontinu.

(1) Réflexe oculo-cardiaque. Les chiffres indiquent le nombre des pulsations comptées au quart de minute, avant, pendant et après la compression. Les chiffres placés entre deux barres verticales ont été notés pendant la compression oculaire.

OBS. IV. — Ja..., cinquante-cinq ans, employé de magasin, vient le 9 février 1920 à la consultation de Tenon, se plaignant de troubles respiratoires d'abord légers et consécutifs à une pleurésie. Toux ; dyspnée d'effort qui depuis quatre mois s'est exagérée et s'accompagne de crises de dyspnée nocturne, qui se reproduisent presque toutes les nuits et l'obligeant à rester assis sur son lit.

Emphysème léger, sclérose pulmonaire, pleurite ancienne de la base gauche, très manifeste à l'examen radioscopique.

Mx 15 ; Mu 10.

R. O. C. : 26, 27, 27 | 14, 14, 13, 12, 13 | 29, 30, 28.

Donc le pouls passe de 108 à 48 ; ralentissement : 60.

Le malade passif dit qu'il étouffait ; à noter pendant la compression oculaire la pâleur du visage et des mains habituellement cyanosées. Le traitement par les pilules de belladone amène en trois jours une amélioration nette. Le malade, qui n'a plus de dyspnée nocturne, conserve seulement de la dyspnée d'effort.

R. O. C. : 28, 29, 29 | 19, 21 | 29, 30, 31, 29.

Le pouls passe de 116 à 76 ; ralentissement : 40.

OBS. V. — H..., vingt-deux ans, 226e artillerie (février 1919).

Scarlatine sans néphrite à cinq ans. Intoxication par gaz ; dyspnée, crachats hémoptoïques, puis douleurs lombaires et albuminurie.

Diagnostic d'évacuation : « œdème aigu du poumon par néphrite aiguë ». Actuellement pas d'albumine. Mx 14,5 ; Mn 6. Poids : 110 kilos. Gêne respiratoire la nuit, l'obligeant à laisser la fenêtre ouverte et à rester presque assis dans son lit.

Appareil respiratoire : thorax globuleux, diminution du murmure vésiculaire, quelques râles ronflants. Ampliation du périmètre thoracique : 5 centimètres.

R. O. C. : 22, 20, 22 | 10, 9, 11 | 15, 15, 16, 16, 17, 19.

Le pouls passe de 84 à 36 ; ralentissement : 48.

Pendant la compression oculaire, grande gêne respiratoire. La médication belladonée ne donne pas de résultats bien nets, tandis que XXX gouttes d'adrénaline amènent un soulagement notable.

OBS VI. — Dem..., quarante et un ans, 70e R. A. L. Chauffeur de taxi (mai 1918).

Emphysème, crises asthmatiformes, bronchites fréquentes. Rien noté d'anormal.

Cœur : Mx 13 ; Mn 8.

R. O. C. : 19, 22, 21, 20 | 13, 9, 10, 13 | 18, 20, 18, 17

Le pouls passe de 80 à 36 ; ralentissement : 44.

Pendant la compression oculaire, le malade a l'impression qu'il va perdre connaissance.

OBS. VII. — Ch..., vingt-huit ans, 20e escadron du train, sans profession (avril 1918).

Crises d'asthme typique. Ultérieurement emphysème ; bronchite aiguë. Cœur, rien noté d'anormal : Mx 12,5, Mn 8 ; pas d'albumine.

R. O. C. : 16, 17, 17 | 7, 12 | 18, 20, 18.

Le pouls passe de 68 à 28 ; ralentissement : 40 pulsations.

Le malade présente, pendant la compression oculaire, une respiration très accélérée, 15, 12 au quart, puis 11, 10, 8, 9 après la compression.

OBS. VIII. — Gan..., vingt-quatre ans, fleuriste, 129e R. I. (mars 1918).

Intoxication par gaz en août 1917. Crises asthmatiformes tous les soirs avec tachycardie, oppression, dyspnée très vive. Actuellement, symphyse pleurale avec sclérose pulmonaire et emphysème léger. Les crises de dyspnée nocturne très fréquentes l'obligent à se lever entre 1 heure et 2 heures du matin.

Mx 13,5 ; Mn 8. Cœur : rien noté d'anormal.

R. O. C. : 18, 19 | 9, 12, 13, 14 | 16, 19, 18.

Le pouls passe de 76 à 36 ; ralentissement : 40 pulsations.

OBS. IX. — Ba..., trente et un ans, mécanicien, 67e artillerie (janvier 1919).

Crises de dyspnée asthmatiformes nocturnes accompagnant de l'emphysème léger et des poussées de bronchite.

Mx 16,5 ; Mn 9.

R. O. C. : 15, 15 | 5, 10, 11, 10 | 16, 18, 18, 16.

Le pouls passe de 60 à 20 ; ralentissement : 40 à la minute.

Pendant la compression Ba... a eu la sensation qu'il allait perdre connaissance et, vers la fin, qu'il étouffait.

Le malade, qui a toutes les nuits des crises d'étouffement, prend deux pilules de belladone. Amélioration nette, puis suppression des crises qui reprennent quand on supprime la médication. Elle est reprise et les crises se suppriment. Après un mois de traitement, les nuits restent bonnes sans belladone. A ce moment on trouve :

R. O. C. : 17, 18, 17 | 5, 9, 10, 10 | 16, 17, 17.

Il est noter que Ba... conserve un réflexe oculo-cardiaque fortement positif alors que les crises de dyspnée ont cessé depuis plusieurs jours.

OBS. X. — Ma..., vingt-deux ans, 29e dragons (3 mars 1916).

Première maladie, bronchite aiguë à dix-huit ans ; depuis lors bronchites fréquentes. Depuis deux mois, toutes les nuits il est très gêné pour respirer vers 2 heures du matin, ne pouvant se rendormir qu'à 5 ou 6 heures ; parfois véritables accès d'étouffement l'obligeant à se lever et même à sortir.

Signes de bronchite aiguë. Cœur et urines, rien noté d'anormal. Mx 13 ; Mn 8.

R. O. C. : 18, 16, 17, 17 | 7 | 17, 15, 15, 16.

Le pouls passe de 68 à 42 ; ralentissement : 26.

Traitement : XXX gouttes de teinture de belladone ; a été nettement amélioré, mais conserve une gêne respiratoire nocturne plus marquée que le jour.

OBS. XI. — Mor..., vingt ans, 26e artillerie, coiffeur (10 janvier 1919).

Crises d'asthme depuis l'âge de dix ans. Emphysème,

R. O. C. : 22, 21 | 17, 16, 15, 14, 14 | 20, 24, 27, 28, 27, 25, 24.

Le pouls passe de 84 à 56 ; ralentissement : 28.

Pendant la compression oculaire, gêne respiratoire, impression de crise imminente.

OBS. XII. — Bap..., vingt ans, 26e artillerie, boucher (janvier 1919).

Emphysème, crises d'asthme, bronchites fréquentes. Mx 12 ; Mn 8.

R. O. C. : 15, 16 | 9, 9, 10 | 10, 15, 14, 15.

Le pouls passe de 62 à 36 ; ralentissement : 26.

OBS. XIII. — Duf..., 1er artillerie (décembre 1917).

Crises d'asthme depuis l'âge de trois ans.

R. O. C. : 18, 19 | 18, 16, 13, 14 | 21, 19.

Le pouls passe de 74 à 52 ; ralentissement : 22.

OBS. XIV. — M..., 1er artillerie, trente-neuf ans, mécanicien (janvier 1918).

Asthme, emphysème pulmonaire. Mx 13 ; Mn 7,5.

R. O. C. : 20, 21 | 16, 15, 15, 16 | 22, 21, 21.

Le pouls passe de 80 à 60 ; ralentissement : 20.

Pendant la compression, le malade dit avoir une sensation vertigineuse et une gêne respiratoire ressemblant un peu au début d'une crise d'asthme.

OBS. XV. — Van..., aviateur (18 décembre 1918).

Bronchite avec crises d'asthme remontant à deux ans et ayant débuté après une pleurésie séro-fibrineuse. Mx 12,5 ; Mn 7,-.

R. O. C. : 20, 21, 19 | 15, 15 | 19, 22, 19.

Le pouls passe de 80 à 60 ; ralentissement : 20.

Obs. XVI. — Lol..., 319e R. I., trente ans (17 janvier 1918).

Asthme depuis huit ans. Mx 16 ; Mn 10.

R. O. C. : 20 | 17, 17, 17, 20 | 22, 22.

Le pouls passe de 80 à 68 ; ralentissement : 12

Pendant la compression, le malade a éprouvé une sensation de suffocation avec constriction du larynx tout à fait analogue à celle qu'il éprouve au début d'une crise d'asthme.

Obs. XVII. — Ol..., quarante ans, ébéniste, 201e R. I. (26 mai 1916).

Emphysème, grosse bronchite aiguë, dyspnée à paroxysmes nocturnes. Mx 14 ; Mn 10.

R. O. C. : 23, 24 | 21, 22 | 24.

Le pouls passe de 96 à 84 ; ralentissement : 12.

Nous avons pu en outre rechercher le réflexe oculo-cardiaque chez quatre emphysémateux bronchitiques présentant des crises typiques d'ictus laryngé, comme des observations en ont déjà été rapportées par l'un de nous avec M. le professeur Jeanselme (1).

Il y a lieu de noter que chez ces quatre malades le réflexe oculo-cardiaque a été fortement positif, car l'hypertonie du vague mise ainsi en évidence intervient vraisemblablement dans le mécanisme des ictus laryngés.

Obs. XVIII. — Lav..., cinquante-sept ans, colporteur, admis d'urgence à la Charité le 3 juillet 1919 après une perte de connaissance dans la rue. Ancien colonial ayant eu scorbut, paludisme, pas de syphilis.

En 1904, bronchite aiguë ; depuis, bronchites tous les hivers, avec toux fréquente et dyspnée intense. Peu à peu s'installe une dyspnée permanente avec grosse dyspnée d'effort et de décubitus, mais sans crises asthmatiformes nocturnes.

Le malade dort bien demi-assis dans son lit et n'est réveillé par une dyspnée notable que s'il glisse dans son lit en dormant.

Depuis 1915, est sujet à des pertes de connaissance assez fréquentes. Ces crises surprennent le malade en marchant ; le début est marqué par une quinte de toux plus forte et plus longue que les quintes habituelles. Au bout de quelques secousses de toux il se sent très gêné et perd connaissance. La crise se déroule très rapidement en une à deux minutes. Il reprend aussitôt connaissance, mais reste essoufflé deux ou trois heures et reste assis avant de reprendre sa marche.

Indépendamment de ces grandes crises avec syncope, Lav... présente presque tous les deux jours en moyenne, à l'occasion de quintes de toux, une ébauche de crise avec malaise intense, mais sans perte de connaissance.

A l'examen : emphysème avec grosse bronchite chronique. Le périmètre thoracique ne varie que de 2 centimètres de l'inspiration à l'expiration forcée. Cœur normal. Mx 15 ; Mn 7,5. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Pas de modification des réflexes.

R. O. C. : 19, 19, 18 | 5 | 23, 20, 17, 15.

Ralentissement considérable. Au début de la compression oculaire, il y a eu une pause cardiaque de 8 secondes. La respiration, à 32 au moment de l'épreuve, s'arrête au début de la compression oculaire ; dès la fin de la compression, on remarque de la pâleur du visage et une légère transpiration.

Obs. XIX. — Fou..., cinquante-six ans, mécanicien (consultation de l'hôpital Tenon, février 1920). Pas de maladie jusqu'à une forte bronchite aiguë il y a trois ans. L'hiver dernier, nouvelle bronchite.

Depuis lors, quelques crises d'étouffement surtout diurnes et grosse dyspnée à l'effort. Depuis trois mois une trentaine d'ictus laryngés.

Pris de toux plus forte que d'habitude, il sent, après trois ou quatre secousses de toux, des fourmillements avec un menu tremblement dans les jambes, dans les bras, et en même temps une constriction laryngée. Aussitôt sa vue se brouille et il tombe, perdant connaissance. La perte de connaissance est très courte, sans mouvements convulsifs ; aussitôt relevé, il se sent très bien.

Examen : Inspiration humée avec expiration prolongée, quelques ronchus, bronchites légères. Mx 13,5 ; Mn 9 ; ni gros foie, ni œdème.

R. O. C. : 21, 21 | 6, 10 | 26, 20, 18, 17.

Le pouls passe de 84 à 24 ; ralentissement : 60.

Traitement : trois pilules de belladone par jour. Le malade, qui toutes les nuits est réveillé de 1 heure à 3 heures par des étouffements, n'a plus de crises nocturnes après une semaine de traitement.

Le traitement est prolongé, l'amélioration nocturne persiste, mais le malade présente à nouveau quelques ictus laryngés, francs ou ébauchés.

Obs. XX. — Emphysème pulmonaire et ictus laryngés. Réflexe oculo-cardiaque fortement positif (observation perdue, les détails manquent).

Obs. XXI (publiée avec M. le professeur Jeanselme). — Emphysème, bronchite, ictus laryngés.

R. O. C. : 19, 20 | 11 | 16, 17, 19, 20.

Les malades dont nous venons de rapporter les observations rentrent tous dans la même catégorie. Ce sont des emphysémateux sujets à des poussées fréquentes de bronchite, et présentant des crises de dyspnée nocturne paroxystique qui les obligent à rester assis dans leur lit, et même contraignent certains à se lever. Tous nos malades sont des pulmonaires, c'est là un point sur lequel nous voulons insister, et ces crises dyspnéiques ne sont point en rapport avec une insuffisance ventriculaire gauche (2), comme celles que l'on observe au cours des néphrites hypertensives.

Dans tous nos cas, le réflexe oculo-cardiaque a été positif ;

Dans 3 cas (obs. I, II et XVIII) il est formidable, on craint la syncope ;

Dans 9 cas, le ralentissement varie de 36 à 72 pulsations, il est fortement positif ;

Dans 6 cas, le ralentissement est de 20 à 30 pulsations, il est moyennement positif ;

(1) Jeanselme et Lian, Les ictus laryngés des bronchitiques (*Société médicale des hôpitaux*, 9 juillet 1915).

(2) C. Lian, Le diagnostic des souffles systoliques apexiens et l'insuffisance mitrale fonctionnelle (*Thèse de Paris*, 1909, 256 pages). — Le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche (*Presse méd.*, 22 janvier 1910, et *Gazette des hôp.* (revue génér.), 13 déc. 1913).

Dans 2 cas, le ralentissement est seulement de 12 pulsations, il est faiblement positif.

Nous sommes donc autorisés à conclure que *l'exagération du réflexe oculo-cardiaque* (1) *est un attribut très fréquent des dyspnées asthmatiformes des bronchitiques, et vraisemblablement de l'asthme dit essentiel* (2). Ces résultats sont pleinement d'accord avec la notion classique qui faisait jouer au nerf pneumogastrique une part importante dans la genèse du syndrome asthme, avec les recherches pharmacodynamiques de Eppinger et Hess, et avec les observations de Lœper et Codet qui, dans 2 cas d'asthme traumatique par blessure de guerre, ont observé une exagération du réflexe oculo-cardiaque (3).

Ainsi nos faits contribuent à démontrer que *l'asthme est à bon droit considéré comme un élément du syndrome d'hypertonie pneumogastrique* ou syndrome vagotonique.

Il est intéressant d'envisager comment cette notion de l'hypertonie du vague chez les asthmatiques peut se relier aux notions nouvelles sur les rapports de l'asthme et des chocs anaphylactiques. Il ne nous semble pas que ces faits soient en opposition. Nous sommes portés à penser que la vagotonie est un véritable élément constitutionnel congénital ou acquis, représentant une particularité du terrain de certains sujets ; elle constitue une amorce, une direction pour les manifestations morbides qui sont susceptibles d'intéresser le nerf pneumogastrique. C'est à une hypothèse analogue que viennent d'être conduits MM. Widal, Abrami et Brissaud (4).

« Si parmi tous les sujets qui sont exposés... un très petit nombre seulement est capable de s'anaphylactiser et devient asthmatique, n'est-ce pas aussi en raison d'une susceptibilité spéciale, d'une vulnérabilité particulière des cellules de ce centre bulbo-médullaire, qui, pour certains auteurs, serait le siège fonctionnel de l'attaque de dyspnée asthmatique ? »

***

Nos faits sont encore intéressants à envisager en ce qui concerne les ictus laryngés des bronchitiques. Ils montrent que cet accident est loin d'être rare et que le réflexe oculo-cardiaque est fortement positif chez de pareils malades. On peut donc conclure dans ces cas à l'existence d'une hyperexcitabilité du noyau bulbaire du pneumogastrique et on comprend, dans ces conditions, que l'excitation partie du nerf laryngé supérieur, conduite à un noyau hyperexcitable, puisse déclencher les phénomènes d'inhibition brutale qui constituent l'ictus laryngé. Il serait assez tentant de penser qu'en raison de leur point de départ, ces phénomènes d'inhibition sont respiratoires et cardiaques, qu'il s'agit en somme d'une syncope à la fois respiratoire et cardiaque. Mais il ne faut adopter cette interprétation qu'avec des réserves, tant que l'on n'aura point eu l'occasion d'observer le malade pendant un accès.

***

Enfin cette notion de l'hypervagotonie dans le syndrome asthme permet quelques déductions thérapeutiques. Depuis longtemps l'emploi de la belladone est classique dans de tels cas, et elle fait partie de presque toutes les poudres antiasthmatiques. L'hypervagotonie fait encore ressortir l'intérêt de cette médication qui agit, comme on le sait, en paralysant les terminaisons périphériques du pneumogastrique. Par conséquent, chez un sujet ayant de la bronchite et présentant des crises asthmatiformes, on peut espérer, par la belladone, diminuer notablement les incitations qui, parties de l'appareil respiratoire, gagnent le noyau bulbaire hyperexcitable, et en outre atténuer les résultats des influx centrifuges lancés dans le pneumogastrique par son noyau bulbaire.

Nos observations montrent bien les excellents résultats qu'il y a lieu d'attendre de la belladone employée en doses assez fortes. Nous estimons que, chez les asthmatiques, il faut essayer de parti pris la belladone, à dose moyenne ou forte. Trop souvent, en particulier dans l'emphysème avec crises asthmatiformes, on se contente d'ordonner de la codéine, associée ou non à quelques gouttes de teinture de belladone. Il en avait été ainsi chez plusieurs de nos malades : les résultats avaient été tout à fait insuffisants, tandis qu'ils furent excellents avec une dose appropriée de belladone.

Nous préconiserons les pilules classiques (poudre et extrait de belladone āā 1 centigramme) à la dose de deux, trois, ou quatre pilules par jour, et dans les cas plus tenaces le sulfate d'atropine en ingestion ou en injection sous-cutanée : deux prises d'un quart ou d'un demi-milligramme.

Ce n'est point, à vrai dire, le traitement de choix de l'accès dyspnéique lui-même, car l'action d'une

(1) Pour être dans de bonnes conditions, il importe que la compression oculaire soit forte, et il est bon que le sujet se laisse aller au lieu de gémir ou de s'agiter.

(2) Certains de nos malades paraissent bien avoir eu des crises d'asthme essentiel, avant de présenter des signes d'emphysème pulmonaire.

(3) LŒPER et CODET, L'asthme traumatique (*Progrès médical*, 1er septembre 1917).

(4) WIDAL, ABRAMI et BRISSAUD, Étude sur certains phénomènes de choc observés en clinique (*Presse médicale*, 3 avril 1920).

injection d'atropine peut se faire attendre quinze, trente minutes, et à ce point de vue une injection intramusculaire d'un demi-milligramme de chlorhydrate d'adrénaline, ou encore l'inhalation des fumées produites par les poudres classiques, sont d'action plus rapide et plus certaine. Mais la belladone et l'atropine constituent les éléments du traitement de fond qui, en modérant le dynamisme pneumogastrique, pourra espacer, atténuer ou supprimer les crises dyspnéiques.

IMMUNITÉ ET CURE THERMALE

PAR

le Dr Paul FERREYROLLES (de la Bourboule).

« Il faut considérer la médecine thermale, a dit Ambroise Tardieu, comme la grande école de la médecine naturelle, la plus vaste clinique de ces maladies chroniques qui s'établissent en quelque sorte au sein de la constitution et n'en peuvent être expulsées que par l'action mystérieuse et puissante des eaux minérales. »

Action en effet mystérieuse et puissante que depuis quelques années nous essayons de nous expliquer en appliquant à l'étude des eaux minérales les dernières données des sciences physiques, chimiques, biologiques et physiologiques. Mais que d'inconnus restent encore qui rendent impossible actuellement la solution si demandée et si difficile à résoudre du problème de la spécialisation de chaque source thermale.

On y arrivera sans doute ; mais puisqu'il est impossible actuellement de cataloguer pour ainsi dire les affections auxquelles ont répondu telles ou telles eaux minérales, tâchons de définir mieux, pour chacune d'elles, le type morbide auquel elle convient, quelles que soient les manifestations par lesquelles il se traduit.

C'est sur le type morbide seulement qu'agissent certaines eaux minérales ; c'est non seulement en modifiant ce que tout le monde convient d'appeler aujourd'hui le terrain, mais encore en modifiant le tempérament de chaque individu ayant ce même type morbide, qu'agit la cure thermale. C'est cette réaction de défense qui doit être toujours la même, quel que soit l'agent envahisseur, qu'il faut aider, si elle existe, faire naître si elle fait défaut, modifications de terrain et de tempérament qui mettront le malade à l'abri des manifestations morbides nouvelles, qui l'immuniseront si l'on peut dire contre ses futurs ennemis du dehors.

Ces faits sont connus ; on les a constatés sous l'influence d'une même eau minérale chez différents individus et chez le même individu sous l'influence de différentes eaux minérales, sans qu'on ait pu les expliquer d'une façon satisfaisante. Les sceptiques ont souri ; ils ont expliqué le succès de la cure thermale en faisant intervenir : repos, régime, altitude et grand air, alors qu'il s'agissait d'une action profonde, extrêmement importante de la médication hydro-minérale, action à laquelle nous nous sommes proposé d'apporter quelques précisions.

Dans une étude antérieure plus complète, le Dr Billard et moi, étudiant l'eau de Choussy Perrière, avons montré qu'elle pouvait être considérée comme un véritable sérum médicamenteux arsenical avec une minéralisation totale de 6gr,4997 par litre et une teneur en arsenic de 0,00705 par litre ; la densité de cette eau est, à 25°, de 1050 ; son poids cryoscopique est $\Delta = 0°,33$; sa conductivité électrique de 67×10^{-4}. Laborde a constaté que 10 litres de cette eau renfermaient, quatre jours après l'extraction, 1mg,78 d'émanation de radium et que les gaz de la source correspondent à 11,02 milligrammes-minute.

A l'examen ultra-microscopique, dans un travail publié en collaboration avec le Dr Gastou, nous avons constaté des cristaux, des cristalloïdes et des colloïdes électro-négatifs que nous pensons être des colloïdes arsenicaux, nous basant, pour émettre cette hypothèse, sur la similitude qui existe entre l'arsenic colloïdal électrique et l'eau de Choussy Perrière. Même sens électrique, même toxicité (plus faible, à teneur égale d'arsenic, que l'hectine ou le 606), même pouvoir catalytique, même action microbicide, etc. Nous en avons étudié l'action physiologique et thérapeutique, l'action locale et générale en injections hypodermiques. C'est un point de leur action générale propre au mode d'administration par injections hypodermiques sur lequel nous allons nous arrêter, en étudiant les modifications de la réaction leucocytaire et les phénomènes d'anaphylaxie sous l'influence de doses très faibles d'eau minérale, de doses infinitésimales, par conséquent, de leurs différents éléments constituants.

Nous nous rendons parfaitement compte de l'insuffisance du nombre de nos expériences, de la difficulté que présentent ces expériences pour être à l'abri de toute critique. M. le professeur Richet, M. Belin ont fait des études analogues sur l'immunité avec toutes les garanties scientifiques désirables. Nous avons calqué nos expériences sur les leurs, nos résultats se sont trouvés superposables ; nous les publions donc, car ils nous paraissent très intéressants, nous réservant, dans une étude plus complète, de préciser certains points.

Réaction leucocytaire. — La réaction leucocytaire peut être définie : la variation du nombre des globules blancs du sang suivant certaines influences physiologiques ou pathologiques. Une toxine, une alimentation, une hémorragie, un traumatisme agissent sur les leucocytes et modifient le nombre de ceux qu'on constate dans l'unité de volume du sang circulant.

Sur la cause de cette variation, nous ne nous étendrons pas, nous laisserons de côté cette question très complexe, nous contentant de voir ce qui se passe sous l'influence de la cure en boisson d'abord, puis sous l'influence de l'injection intratissulaire d'une eau minérale.

a. **Influence de la cure externe.** — Claisse est le premier qui ait fait des constatations. Il a montré, à Biarritz, que les bains chlorurés sodiques forts abaissaient le chiffre des globules blancs, tant chez le sujet normal que chez les individus atteints de tuberculose locale.

Les observations faites à Vichy par Salignat et Léger ont démontré l'alternance de phases d'hypoleucocytose et d'hyperleucocytose sous l'influence de la cure thermale ; ils ont vu que la polynucléose disparaissait à la suite de la cure de Vichy ; les modifications leucocytaires tendaient toujours vers la mononucléose ; l'éosinophilie apparaissait assez fréquemment vers la fin de la cure. Avec les eaux d'Ahusquy, le Dr Feuillé a observé également des phases d'hypo et d'hyperleucocytose.

Ainsi donc, à la suite d'une cure thermale interne et externe, réaction leucocytaire irrégulière, hyperleucocytose tardive, peu intense en tout cas.

b. **Influence de la cure par injection.** — Que se passe-t-il sous l'influence d'une injection d'un centimètre cube d'eau de Choussy Perrière?

Toutes les numérations des leucocytes ont été faites par la méthode de Lassablière, qui est extrêmement précise. Pour simplifier, nous rapporterons, comme il le fait, nos chiffres, non plus au millimètre cube, mais au centième de millimètre cube. Soit par exemple 80 le chiffre trouvé chez un cobaye normal ; après réaction leucocytaire, il y a, je suppose, 150 : je n'inscris pas 150, mais la moitié de 150, plus la moitié du rapport de 80 à 150, soit 115, c'est-à-dire $115/2 = 57$. Par conséquent j'inscrirai le nombre $75+57=132$, qui tiendra compte aussi bien pour moitié du chiffre absolu 150 et pour moitié du rapport entre le chiffre absolu et le chiffre constaté antérieurement chez ce même animal. Ce qui nous permettra également de comparer la réaction de deux animaux ayant le même chiffre absolu, tout en n'ayant pas le même chiffre initial.

1° Injection péritonéale et réaction leucocytaire. — Si l'on injecte à un cobaye ou à un lapin une très petite dose d'eau Choussy Perrière, dans le péritoine, on constate, cinq heures après, une réaction leucocytaire extrêmement nette :

Trois cobayes ayant successivement 75, 80, 79 globules blancs présentent, cinq heures après une injection d'un centimètre cube d'eau Choussy Perrière (c'est-à-dire de 6 milligrammes de sa minéralisation totale), une numération globulaire de 178, 158, 147.

Cette réaction a été sensiblement la même chez trois cobayes ayant reçu 5 centimètres cubes d'eau, c'est-à-dire une dose d'eau cinq fois plus forte.

Ainsi donc, pour l'eau de la Bourboule, la réaction leucocytaire consécutive à une injection est très marquée et paraît, dans une large mesure, indépendante de la dose injectée.

Ces résultats sont absolument comparables à ceux obtenus par M. le professeur Richet, qui avait étudié la réaction leucocytaire d'un très grand nombre d'animaux à la suite de l'injection de différentes doses de chlorure de sodium ou d'une solution de peptone stérilisée, et qui concluait :

« De ces expériences se dégage la conclusion bien importante au point de vue thérapeutique, c'est qu'on emploie probablement pour les injections des doses trop fortes. Cette efficacité des faibles quantités de solution donne à réfléchir. Il est indifférent d'injecter un centimètre cube de plasma ou un centimètre cube de liquide ne contenant qu'une dix-millième partie du plasma musculaire. »

Immunité leucocytaire après injection péritonéale. — Si, quinze jours après, je fais à ces mêmes cobayes une seconde injection d'eau Choussy Perrière, je constate que ces animaux, qui avaient réagi très fortement à la première injection, ne réagissent pas à la seconde et passent de 178, 158 et 147 à 145, 114 et 135 ; autrement dit, ils ont acquis l'immunité leucocytaire pour l'injection d'eau de la Bourboule.

Ainsi donc il s'est fait chez ces cobayes, à la suite d'injections intrapéritonéales d'eau de la Bourboule, une immunité contre l'eau de la Bourboule, et cette immunité met une quinzaine de jours à s'établir.

Ni à la première, ni à la seconde injection, aucun symptôme grave n'apparaît, et, si l'on n'avait pas constaté la différence entre les chiffres précédents, on serait tenté de dire que la première injection a été sans effet et que la deuxième a été de même sans effet. Si nous nous reportons encore aux expériences de M. le professeur Richet, nous arrivons à ses conclusions :

« Pour provoquer cette immunité quinze jours

après, il a suffi de doses prodigieusement faibles, tellement faibles que j'ai longtemps hésité à y croire. Mais en multipliant mes expériences, j'ai dû me rendre à l'évidence. Peut-être les médecins trouveront-ils là matière à réflexion et essayeront-ils d'obtenir de grands effets avec de petites causes. »

2° Réaction leucocytaire et injections intraveineuses. — Nous avons constaté, dans une nouvelle série de lapins, qu'à la suite d'injections intraveineuses d'eau Choussy Perrière dans la veine marginale de l'oreille, nous avions une réaction leucocytaire superposable à celle consécutive à l'injection intrapéritonéale.

Le professeur Richet a montré que l'injection intraveineuse de la solution de chlorure de sodium à 7 p. 1000 produit une hyperleucocytose qui dure jusqu'à six mois, tandis qu'avec des doses très faibles le nombre des leucocytes revient à la normale au bout d'une dizaine de jours.

a. Quinze jours après, nous avons fait à ces animaux une nouvelle injection d'eau de Choussy Perrière : nous n'avons eu aucune réaction ; nous pouvons donc dire que nous avons une immunité consécutive comme dans le cas précédent.

Supposons maintenant qu'au bout de quinze jours, chez les animaux auxquels nous avons injecté une première dose d'eau de Choussy Perrière, nous injections une dose de toxine quelconque ; que va-t-il se passer?

Nous avons injecté à nos cobayes une dose d'un centimètre cube de toxine typhique, préparée suivant la méthode de Besredka, et nous avons constaté que leur numération leucocytaire, qui après la première injection d'eau minérale donnait 178, 158, 147 – 145, 114, 135 après la seconde, donnait après l'injection de toxine typhique : 127, 92, 95.

b. Dix jours après, ils reçoivent une dose d'un centimètre cube de bouillon de culture de colibacille : ils ne réagissent pas davantage.

Les cobayes témoins ont eu des réactions extrêmement fortes, deux d'entre eux sont morts ; d'où nous sommes autorisés à dire qu'*à la suite d'injection d'eau de Choussy Perrière, il est possible de faire acquérir à des animaux une immunité leur permettant de résister à des injections microbiennes mortelles variées et répétées, en même temps qu'une résistance suffisante pour leur permettre de lutter avec succès contre ces différentes injections.*

Supposons maintenant que nous fassions à des animaux d'abord une injection de toxine à dose toxique ; qu'arrivera-t-il si nous les traitons aussitôt par une injection d'eau minérale? Nous avons injecté d'abord de la toxine typhique, puis une culture de colibacille jeune de vingt-quatre heures à une série de cobayes et de lapins ; à un certain nombre d'entre eux nous avons fait, tous les jours pendant cinq jours, une injection d'eau de la Bourboule dans le péritoine ; tous les animaux traités ont résisté à l'infection, alors que les témoins sont morts dans un temps variant entre trois et cinq jours.

Quatre nouveaux lapins ont reçu, dans la veine marginale de l'oreille, un centimètre cube de culture jeune de vingt-quatre heures de colibacille. Les deux témoins sont morts le troisième jour; les deux autres, qui ont reçu de l'eau de Choussy Perrière dans la veine, 5 centimètres cubes tous les jours pendant quatre jours consécutifs, ont guéri. Nous devons ajouter cependant qu'ils ont mis près de trois semaines à reprendre leur poids primitif ; six semaines après, leur numération globulaire est revenue sensiblement à la normale. Néanmoins, ils ont réagi légèrement à une nouvelle injection d'eau de la Bourboule : 99 à 112 (les témoins ont passé de 95 à 157).

Ces expériences récentes ne font que confirmer celles que j'avais faites en 1906 dans le laboratoire du professeur Charrin au Collège de France et que j'avais signalées dès cette époque, sans m'appesantir davantage sur ce point, mon attention se trouvant alors fixée ailleurs. Je les ai reprises, car elles reprennent toute leur importance et démontrent l'action profonde de certaines eaux minérales dans certains états pathologiques, expériences du reste en concordance absolue avec les importantes et très curieuses recherches de Belin de Tours que je vais brièvement résumer.

Expérience I. — Il y a plus de deux ans, le 8 juin 1911, j'injectais dans les muscles de trois lapins du virus rabique (virus fixe). L'un d'eux reçut pendant douze jours du carbonate de sodium en solution dans l'eau distillée à raison de 2 centimètres cubes par kilogramme d'animal, trois fois par jour. Un témoin et le traité ne présentèrent aucun symptôme rabique, le troisième succomba.

Vingt et un jours après la dernière injection saline, j'injectai dans le péritoine de chacun d'eux un demi-centimètre cube d'une culture de streptocoque en bouillon glycériné, tuant le lapin neuf en vingt-quatre heures

Le lapin témoin de l'expérience précédente meurt en vingt-quatre heures.

Le sujet traité antérieurement par CO^3Na^2 ne présente aucun trouble.

Dix-huit jours après, il reçoit impunément deux fois la dose sûrement mortelle de streptocoques.

Enfin, cinq mois après l'injection de virus rabique, il supporte admirablement bien trois quarts de centimètre cube de culture de colibacille dans le péritoine, dose qui tue trois lapins témoins en dix-neuf, quatorze et vingt-trois heures.

Expérience II. — A trois lapins j'injecte, le 23 juin

1911, sous la peau, un demi-centimètre cube (dose non mortelle) d'une culture de vingt-quatre heures en bouillon peptoné de streptocoques.

Deux de ces lapins reçoivent, l'un du carbonate de sodium, l'autre du chlorure de calcium par la voie sous-cutanée à raison de 3 centigrammes par kilogramme, trois fois par jour pendant trois jours, puis deux fois par jour pendant sept jours.

Dix jours après l'injection de streptocoques, j'inocule dans le péritoine de chacun d'eux une dose mortelle de culture de choléra des poules.

Le témoin meurt en dix-huit heures.

Le lapin CO^3Na^2 ne présente aucun trouble.

Le lapin $CaCl^2$ a de la diarrhée, il maigrit, mais au bout d'une dizaine de jours il est guéri.

EXPÉRIENCE III. — Le 18 août 1911, trois lapins reçoivent sous la peau un demi-centimètre cube d'une culture de vingt-quatre heures de choléra des poules (dose non mortelle).

Les injections de CO^3Na^2 et $CaCl^2$ sont faites pendant sept jours, à raison de deux injections par jour, 3 centigrammes par kilogramme d'animal.

Cinq jours après la dernière injection, on administre à chaque lapin une dose mortelle de colibacille dans le péritoine.

Le témoin meurt en quarante-huit heures.

Les deux sujets traités ne présentent aucun trouble.

Trois mois après le début de l'expérience, le colibacille injecté dans les mêmes conditions, mais à dose plus forte, tue les deux lapins en dix-neuf et trente-deux heures. L'immunité conférée par les injections salines avait disparu.

Anaphylaxie et cure thermale. — Pour être complet, rappelons l'action de l'eau de la Bourboule sur les phénomènes d'anaphylaxie, action démontrée par les expériences publiées l'an dernier par Daupeyroux.

Comme antigène, le Dr Daupeyroux, a employé l'hémostyl du Dr Roussel, qui, tout en provoquant de fortes réactions anaphylactiques, n'est pas immédiatement mortel et permet de suivre plus aisément la succession des phénomènes qu'il voulait étudier.

Après avoir préparé ses animaux, il en a traité une série par l'eau en boisson, en la mélangeant au son dont ils étaient alimentés.

Une deuxième série par des injections d'un centimètre cube d'eau tous les jours, une troisième série par 2 centimètres cubes d'eau tous les jours.

L'eau a été recueillie au griffon et employée quelques secondes après. Les lapins ont reçu de l'eau de la Bourboule vingt-quatre heures après avoir reçu l'antigène.

Pendant vingt-quatre heures consécutives, les injections ont été faites au même taux et dans les mêmes conditions ; au bout de ce temps, le Dr Daupeyroux fit une injection déchaînante et constaté :

1° Que l'eau de la Bourboule prise par la voie buccale ne paraît pas modifier sensiblement l'état anaphylactique (peut-être à cause de la façon dont elle a été administrée) ;

2° L'eau de la Bourboule a, en injections, un pouvoir anti-anaphylactique certain, surprenant même, puisqu'elle peut rendre les animaux absolument réfractaires ;

3° La question des doses semble avoir une grosse importance ; les doses faibles semblent être plus actives que les doses fortes ;

4° Il semble que plus l'on s'éloigne de la période d'action des eaux, plus l'action des doses faibles disparaît, tandis que l'action des doses fortes persiste.

Ainsi donc, toute une série d'expériences faites par différents auteurs : Richet, Belin, Daupeyroux et moi, expériences pouvant être comparées les unes avec les autres, donnent des résultats analogues et se confirmant.

De la partie de ces expériences relative aux résultats obtenus avec l'eau minérale, se dégagent un certain nombre de faits ;

1° On peut, par l'injection d'eau minérale, conférer une immunité générale à l'organisme, diminuer sa réceptivité et le mettre à l'abri d'infections ultérieures ;

2° On peut conférer à l'organisme infecté une résistance suffisante pour lui permettre de résister victorieusement à une affection antérieure qui peut être mortelle pour des animaux témoins ;

3° Dans toutes ces expériences, l'importance de la dose d'eau minérale injectée a été très nette. Les doses faibles et espacées confèrent une immunité égale à celle des doses fortes ; elles se montrent d'une efficacité plus grande que ces dernières, dans le cas où il faut désintoxiquer un organisme ou augmenter sa résistance ;

4° Les injections à doses fortes prolongent la durée de la période d'immunité. Dans la pratique, par exemple, il semblerait rationnel d'envisager d'une façon générale deux cas : *a*. le cas d'un individu dont la résistance est au-dessous de la normale, par exemple, le cas d'un enfant qui, à l'examen, ne présente aucune lésion apparente mais qui, sous une apparence de santé, est fragile et dont les parents disent : « Il prend tout ce qui passe ». A cet enfant, nous ferons tous les huit ou dix jours une injection de 8 à 10 centimètres cubes d'eau, par exemple, nous basant sur sa réaction leucocytaire, et nous terminerons son traitement par une injection de 50 centimètres cubes environ, lorsque nous aurons constaté qu'il a acquis une immunité leucocytaire, et cela dans le seul but de prolonger cette immunité ;

b. Le cas d'un organisme qu'il s'agit de débarrasser d'une toxine exogène ou endogène, et c'est

le cas pour beaucoup de malades des stations thermales. Si l'on considère, comme on semble le faire très justement, après les travaux de Billard, Lévy, Laisné, Galup, et beaucoup d'autres, les manifestations des maladies diathésiques comme des accidents d'anaphylaxie, nous devons faire tous les jours, ou tous les deux jours, une injection à dose faible, puis, lorsque l'organisme sera pour ainsi dire désanaphylactisé, injecter une dose forte intraveineuse ou sous-cutanée pour le mettre à l'abri de nouveaux accidents.

Du reste, pratiquement, cette immunité consécutive à la cure thermale est manifeste et tous les ans nous voyons des malades que nous avons traités pour telle ou telle affection, ne pas avoir eu de nouvelles manifestations jusqu'en janvier, février, par exemple, de l'année suivante, et tous les ans, nous revoyons des enfants, très fragiles jusqu'ici, qui ont passé un hiver sans le moindre accroc. Mais nous pensons qu'ainsi traités, en nous basant sur toutes ces expériences, nous obtiendrons un résultat bien supérieur à celui obtenu par l'emploi des méthodes toutes faites d'empirisme actuellement en usage et qui, du reste, ont fait leur preuve, et donnent, dans la majorité des cas des résultats tout à fait suffisants ; mais chaque fois que l'état du malade nous donnera quelques appréhensions, nous n'hésiterons pas à ajouter au traitement habituel quelques injections, ou à substituer le traitement par injection au traitement par ingestion.

Mais, pourrait-on objecter, les expériences de Richet, de Belin semblent prouver qu'il ne s'agit pas là d'une propriété propre aux eaux minérales. Quel avantage trouverait-on donc à les utiliser de préférence aux solutions de chlorure de sodium, de bicarbonate de soude ou de carbonate de calcium? Nous répondrons à cela d'abord que l'action intime de l'eau minérale n'a jamais pu être comparée à celle d'une préparation identique faite artificiellement, à cause des nombreux éléments qui la composent et de l'état physique sous lequel se trouvent ces différents éléments constituants. Puis, cette propriété générale que nous attribuons à beaucoup d'eaux minérales, n'est pas commune à toutes. Toutes n'ont pas le même pouvoir antitoxique, les expériences publiées sur leur état anti-anaphylactique en sont la preuve ; il faudra les étudier à cet égard et bien déterminer celles qui ont des propriétés communes et quelles sont ces propriétés ; il faudra tenir compte de l'action propre spéciale de chacune d'elles sur tel ou tel organe, dans telle ou telle affection. Quelle est l'action locale propre de la solution de chlorure de sodium ou de carbonate de calcium par exemple, où se localise cette action? Pour les eaux minérales, l'observation a depuis longtemps fixé, pour chacune d'elles, un domaine d'élection : la peau, les muqueuses, les reins, le système circulatoire, par exemple, et l'expérimentation confirme ces données ; ainsi, pour le cas qui nous occupe, les expériences faites au laboratoire de physiologie du Dr Billard à Clermont-Ferrand ont montré que si l'on cherche à désanaphylactiser partiellement seulement un animal par une injection d'eau minérale et que l'on considère les accidents qui se produiront lors de l'injection déchaînante, on constate que si l'on a employé l'eau de la Bourboule, par exemple, l'animal présente des lésions surtout du côté des muqueuses respiratoires et de la peau, qui se traduisent par une dyspnée assez nette et des lésions de grattage très accentuées. Si au contraire on a employé de l'eau de Châtel-Guyon, ces accidents se traduisent par de l'entérite avec diarrhée abondante, même parfois sanguinolente. Si l'on emploie de l'eau de Vichy, les troubles digestifs surtout sont accentués. Et c'est l'étude de cette action spécifique de chaque médication thermale qui fixera notre choix, suivant que les accidents à combattre, relevant d'un même état général, se trouveront localisés sur tel ou tel organe.

Comment expliquer l'action générale de la médication hydro-minérale, que nous venons d'étudier? Nous n'avons pas l'intention de résoudre cette question ; pourtant les travaux publiés jusqu'ici nous permettent de formuler des hypothèses satisfaisantes. D'abord l'action sur les leucocytes dont le rôle défensif nous est connu, puis peut-être l'action des colloïdes que contient, dans le cas particulier, l'eau de la Bourboule. Nous connaissons, en effet, par les expériences de Victor Henri, de Mlle Cernovodéanu, Monnier-Vinard et beaucoup d'autres, le grand pouvoir antiseptique des solutions colloïdales. Foa et Aggazotti, entre autres, ont montré que si l'on injecte à des lapins infectés par le staphylocoque et le streptocoque, une heure après, une injection d'argent colloïdal électrique, on retarde la mort de l'animal, tandis que dans les infections par le diplocoque et le bacille d'Eberth, ces injections faites une heure, douze heures, vingt-quatre heures même après l'injection, sauvaient l'animal de la mort.

Sur les toxines, Foa et Aggazotti ont vu qu'*in vitro* les toxines tétanique, diphtérique, dysentérique, ne sont pas modifiées, tandis qu'*in vivo* l'injection de métal colloïdal, faite aussitôt après l'injection toxique, permet aux animaux de résister à une dose de toxine dix fois supérieure à la dose mortelle.

Partie aussi à la composition de l'eau minérale, aux propriétés catalytiques de certains de ses éléments constituants, propriétés oxydantes dont Belin a montré toute l'importance dans une série de travaux publiés ces derniers temps et qui sont du reste confirmés par ceux de Lumière, Chevrotin, Delcourt, Rapin, etc.

Y aurait-il alors modification du chimisme de l'organisme directement ou indirectement et les agents infectieux ne trouveraient-ils plus alors les éléments nécessaires à leur pullulation? Y aurait-il production abondante d'oxydase au moment opportun? La question est à l'étude.

Mais de très nombreuses expériences sont nécessaires encore pour bien préciser le rôle de ces différents facteurs, la durée de l'immunité obtenue et le pouvoir immunisant des eaux minérales vis-à-vis des différentes intoxications.

Conclusions. — En tout cas, l'immunité générale conférée par l'injection d'eau minérale n'est pas une hypothèse ; elle serait supérieure, autant qu'on peut en juger maintenant par la physiologie expérimentale et la clinique hydro-minérale, à celle conférée par les procédés habituels, étant donnée la rapidité avec laquelle elle est obtenue, la valeur de son pouvoir protecteur, sa non-spécificité relative et la facilité avec laquelle elle est déterminée.

Cette méthode doit être utilisée chaque fois qu'il s'agit, soit de mettre un individu à l'abri d'infections ultérieures en diminuant sa réceptivité, soit qu'il s'agisse d'augmenter sa résistance pour lui permettre de lutter contre des toxines endogènes ou exogènes.

L'administration de la médication hydrominérale en injections, chaque fois qu'elle sera possible, donnera toujours des résultats supérieurs à l'administration de l'eau en ingestion, résultats plus rapides, plus complets, plus durables.

La connaissance plus complète de l'action élective de chaque eau minérale sur tel ou tel organe permettra d'utiliser à la fois l'action générale et locale, de déterminer dans chaque cas particulier, d'une façon précise, les indications de chacune d'elles.

MÉNINGITE TUBERCULEUSE
SECONDAIRE A DES LÉSIONS PULMONAIRES
PONCTION LOMBAIRE NÉGATIVE

PAR

René GIROUX

Interne des hôpitaux de Paris

La méningite tuberculeuse est souvent l'épisode terminal de l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Nous avons eu l'avantage d'en observer cinq cas dans le service de notre maître M. Laubry à l'hôpital La Rochefoucauld. Trois d'entre eux ont évolué avec les signes cliniques de la localisation méningée que la ponction lombaire et l'examen anatomique ont confirmée ; nous ne croyons pas utile de les résumer. Par contre, les deux autres observations offrent certaines particularités qui nous paraissent intéressantes par elles-mêmes. Elles sont en tout cas, en dehors de leur rareté, si instructives pour le clinicien que nous n'avons pas pensé superflu de les signaler.

OBSERVATION I (résumée). — *Histoire clinique.* — P..., quarante-trois ans, manœuvre, entre salle Ménard le 16 octobre 1919 pour tuberculose pulmonaire.

Bien portant jusqu'en 1915, il présente à cette date une légère hémoptysie (simple crachement de sang) qui ne s'est accompagnée d'aucun phénomène général et pour laquelle le malade n'a pas interrompu ses occupations.

En 1918, il est soigné pour une grippe et une laryngite, mais c'est surtout depuis mai 1919 que ses forces ont diminué, qu'il a maigri et que la toux est devenue persistante.

Le 9 mai, il se plaint d'une douleur de la région inguinale gauche s'irradiant dans le testicule et la région anale. On porte le diagnostic de colique néphrétique.

Les douleurs persistent néanmoins quelques semaines, se reproduisent à la moindre fatigue. Les mictions deviennent douloureuses. Se sentant très fatigué et ayant maigri de 10 kilos, il entre à l'hopital en octobre 1919.

A son entrée, le malade apparaît très fatigué et anémié.

L'examen pulmonaire permet de constater l'existence d'une caverne aux deux sommets. L'examen des crachats est positif.

L'auscultation du cœur est normale. Il existe une légère hypotension : 12,5-7 au sphygmotensiomètre.

Le foie n'est pas augmenté de volume ; la rate est normale. L'examen des reins permet de se rendre compte, à la palpation bi-manuelle, que le rein gauche est augmenté de volume et douloureux. Les urines sont troubles, présentent un aspect dépoli et la quantité émise en vingt-quatre heures atteint 3 litres. Elles contiennent du pus et la recherche du bacille de Koch est positive.

L'urée sanguine est de $0^{gr},34$ par litre et la constante d'Ambard atteint 0,10.

Les signes généraux sont peu marqués. La température est de $38°,4$. Le pouls, régulier, bat à 84 par minute.

Étant données les lésions pulmonaires, nous écartons immédiatement l'idée d'une néphrectomie.

Pendant son séjour à l'hôpital, le malade continue à maigrir. Les signes rénaux s'accusent ; la pyurie devient



abondante. Les lésions pulmonaires et rénales évoluant, l'état général s'aggrave de jour en jour.

Le 9 février 1920, le malade apparaît prostré, se plaignant d'une fatigue extrême. La température monte le soir à 39°,5 pour retomber le lendemain à 38°,5.

Le 11, la prostration est plus évidente encore et le soir le malade présente un peu de délire, doux, tranquille.

Le 12, le délire persiste, intermittent. Le malade répond très bien à l'interrogatoire. Il n'accuse ni céphalée, ni douleurs musculaires. Il n'existe aucune modification des réflexes, aucune contracture. On note toutefois une notable instabilité du pouls qui reste régulier.

Le 13, les signes cliniques n'ont pas varié. Nous songeons, devant la persistance du délire, à la possibilité d'une méningite ou d'accidents urémiques. Une ponction lombaire est pratiquée et l'examen du liquide ne décèle ni lymphocytose (un lymphocyte tous les deux à trois champs) ni hyperalbuminose. La recherche du bacille de Koch est négative. L'examen chimique du liquide a en outre permis de constater 0gr,40 d'urée par litre.

Nous basant sur cet examen, nous réservons notre diagnostic, mais le malade succombe dans la nuit.

L'autopsie pratiquée a fourni les renseignements suivants :

Les *deux poumons* se montrent très adhérents. A la coupe on constate une infiltration généralisée avec poussée granulique récente. Au sommet droit on note une caverne du volume d'une mandarine et au sommet gauche trois petites cavernes du volume d'une noisette. Il existe en outre une légère congestion œdémateuse des deux bases.

Le *cœur* est normal.

Le *foie* est atteint de cirrhose graisseuse. La rate est normale. Le *rein* droit, de volume normal, est pâle à la coupe. Par contre, le *rein gauche* est très augmenté de volume, dur au toucher.

Tout l'arbre génito-urinaire est disséqué et enlevé en bloc. Le rein gauche est adhérent à sa loge. Sa surface est bosselée. A la coupe le parenchyme rénal est envahi par des amas volumineux de substance caséeuse qui, en certains endroits, sont en voie de ramollissement. Au niveau du pôle inférieur existe une petite caverne du volume d'une noisette.

Le bassinet est épaissi (3 millimètres d'épaisseur).

L'*uretère gauche* mesure 12 millimètres de diamètre environ ; il est très adhérent aux organes voisins sur tout son trajet. Sur une coupe, ses parois sont très épaissies et la lumière du canal est remplie de pus.

La *vessie* contient environ 200 centimètres cubes d'urine purulente. La muqueuse est d'aspect normal. Seul l'orifice urétéral gauche est un peu boursouflé.

La vésicule séminale, le déférent et le testicule du côté gauche semblent normaux.

Au contraire, *à droite*, la vésicule est volumineuse (le double de la gauche). Elle est dure et montre à la coupe de nombreux noyaux caséeux en voie de ramollissement. Le déférent droit, d'un calibre sensiblement plus gros que le gauche, est très adhérent à la vésicule.

La vaginale du testicule droit contient un peu de liquide citrin et l'épididyme présente sur toute son étendue, mais principalement au niveau de la queue, des granulations jaunâtres, de la grosseur d'un grain de plomb.

Le testicule n'offre macroscopiquement aucune lésion. La prostate, de volume normal, montre à la coupe dans ses deux lobes latéraux de gros amas caséeux.

Encéphale. — Il n'existe pas d'adhérences de la dure-mère. Lorqu'on incise cette dernière, il s'écoule une quantité de liquide séreux plus abondant que normalement. Sous la pie-mère, suivant le trajet des vaisseaux, notamment le long de la sylvienne, accolant les bords de la scissure de Rolando, on remarque des traînées séro-purulentes. L'aspect est semblable mais moins marqué à la base, au niveau du chiasma, des pédoncules et de la protubérance. On note enfin l'existence de quelques granulations disséminées à la base et réunies en îlots sur la face convexe et la face interne des lobes frontaux.

En résumé, l'examen anatomique montre :

1° Des lésions tuberculeuses pulmonaires avec cavernes aux deux sommets ;

2° La tuberculose fibro-caséeuse du rein *gauche* ;

3° Des lésions tuberculeuses de l'appareil génital *droit*.

4° Enfin une méningite tuberculeuse généralisée avec prédominance des lésions à la convexité.

Observation II (résumée). — V..., vingt-quatre ans, sténographe, entre salle Lecerf le 18 décembre 1919.

Réformé d'avant-guerre pour bronchite.

Hémoptysie en 1917 et avril 1918.

En décembre 1919, nouvelle hémoptysie pour laquelle il est hospitalisé.

L'auscultation pulmonaire permet de constater une caverne du sommet gauche et une infiltration de tout le poumon droit.

Le cœur est normal. La tension artérielle est de 14-7.

Le foie est normal. Il existe quelques troubles intestinaux : alternatives de diarrhée et de constipation.

Le 6 février, le malade se plaint de céphalée. Le 7 février la céphalée persiste et continue, s'accompagnant de nausées. Le pouls est régulier et bat à 110 par minute. Il n'existe ni contractures, ni troubles occulaires, ni modification des réflexes.

Le 8 février, une ponction lombaire est pratiquée. L'examen du liquide est négatif : ni lymphocytose, ni hyperalbuminose ; la recherche du bacille de Koch est négative. Il existe seulement une légère hypertension du liquide.

La céphalée persistante devient si violente le 16, qu'elle arrache des cris au malade. La température, qui, jusqu'à cette date, oscillait entre 37°,5 et 38°, monte à 40°

Les vomissements apparaissent. Le pouls bat à 120, régulier mais d'inégale amplitude.

Une deuxième ponction lombaire reste négative, mais améliore sensiblement la céphalée.

La température se maintient aux environs de 40° les 17, 18 et 19 février. Le 20 février la température tombe à 38°, la céphalée diminue, les vomissements disparaissent en même temps que le malade accuse une sensation de bien-être.

Le 23 février, une troisième ponction lombaire est négative, le pouls présente quelques irrégularités.

Le 25 février la céphalée, les vomissements, la constipation réapparaissent en même temps que la fièvre qui atteint 40°. L'examen des réflexes est normal.

Une quatrième ponction lombaire donne issue à un liquide clair non hypertendu dont l'examen cytologique, bactériologique et chimique est négatif.

Le 26 février, apparaissent des troubles dyspnéiques avec inégalité d'amplitude des mouvements respiratoires. Le pouls est rapide, inégal, atteint 140. Le malade succombe dans la nuit. Une ponction lombaire faite quelques heures avant la mort reste toujours négative.

L'*autopsie*, pratiquée le 28, montre une méningite tuberculeuse typique avec traînées purulentes le long des vaisseaux et des granulations disséminées et surtout prédominantes à la convexité, notamment au niveau des

lobes frontaux. La base montre le même aspect, seule la région du chiasma paraît normale.

On note en outre une caverne irrégulière, anfractueuse, du volume d'une mandarine, au niveau de la partie moyenne du poumon gauche.

A droite, infiltration du sommet et au niveau de la base tout le lobe inférieur apparaît dur, irrégulier, présentant à la coupe de nombreux nodules caséeux.

Le cœur est normal.

Le foie est atteint de cirrhose graisseuse.

Ces deux observations mettent en évidence deux points intéressants.

Dans le premier cas, l'atteinte de l'appareil génital du côté opposé aux lésions rénales, la localisation méningée terminale montrent à n'en pas douter qu'à la faveur des lésions pulmonaires, l'infection tuberculeuse a évolué par poussées aiguës successives, selon la pathogénie actuellement admise. La richesse des lésions anatomiques constatées chez notre malade apporte en effet à l'appui de cette théorie la valeur d'un fait expérimental.

Mais, chez nos deux malades, se dégage surtout un enseignement très instructif pour le clinicien. Ils ont présenté l'un et l'autre une méningite tuberculeuse, sans que celle-ci ait pu être décelée par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

En présence du délire intermittent et des signes cliniques de tuberculose rénale, on était en droit de penser, dans la première observation, à des accidents urémiques. A ce propos nous espérions obtenir du laboratoire les indications permettant d'affirmer soit les manifestations urémiques soit l'existence d'une méningite tuberculeuse atypique comme c'est souvent le cas chez l'adulte. Or la ponction lombaire a montré cette particularité troublante que l'examen du liquide céphalo-rachidien était *négatif*. De même, chez le deuxième malade, la localisation méningée terminale a évolué sans lymphocytose et sans hyperalbuminose.

Bien qu'il existe dans la littérature médicale certains cas très rares où une méningite tuberculeuse ait pu évoluer sans lymphocytose [cas de Lackowikz (1), de Villaret et Tixier (2), de Bernard (3)], il nous a paru intéressant de signaler nos deux observations. De plus, l'absence d'hyperalbuminose est une coïncidence exceptionnelle. En effet, si les remarquables travaux de Widal et de Sicard nous ont appris qu'il n'y a dans la méningite tuberculeuse aucune relation entre le taux de l'albumine et le degré de lymphocytose, on note habituellement, quand la lymphocytose est légère (cas où l'autopsie montre une prédominance notable de l'élément granuleux sur l'élément inflammatoire), que l'albumine existe en forte proportion.

Il se peut donc, et c'est là notre conclusion, que la méningite tuberculeuse évolue sans aucune modification du liquide céphalo-rachidien. Ce fait très exceptionnel est néanmoins utile à connaître, surtout au moment où la lymphocytose et l'hyperalbuminose dans la méningite tuberculeuse sont opposées à la quasi-intégrité du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite aiguë épidémique.

(1) LACKOWIKZ, *Soc. péd.*, 18 janvier 1901.
(2) VILLARET et TIXIER, *Soc. Biol.*, t. II, 1905.
(3) BERNARD, *Lyon médical*, 1901.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Névralgie sciatique et sacralisation de la cinquième lombaire.

Des présentations récentes de M. Mauclaire à la Société de chirurgie (4) et un article de M. Nové-Josserand (5) appellent l'attention sur une cause de névralgie sciatique, qu'il faut connaître pour la soigner comme il convient.

Il s'agit de la *sacralisation de la cinquième lombaire*, c'est-à-dire de la fusion plus ou moins complète de cette vertèbre avec le sacrum. L'apophyse transverse lombaire se développe exagérément, s'allonge, s'étale en « aile de papillon », et tend à prendre la forme de l'aileron sacré. Elle vient ainsi se mettre au contact de celui-ci, soit en se soudant, soit en s'articulant avec lui. Il en résulte que le cinquième nerf lombaire — l'une des racines du plexus sacré — est compris à son origine dans un orifice osseux étroit, analogue aux trous de conjugaison sacrés.

Cette anomalie de la cinquième lombaire a été décrite depuis longtemps par les anatomistes. Elle fut remarquablement étudiée, mais au seul point de vue morphologique, par Ledouble (6). Elle attira depuis l'attention des accoucheurs, comme cause possible de dystocie, et des orthopédistes, dans ses rapports avec la scoliose (7). Dans ces dernières années, la radiographie, entre les mains de Bertolotti (8), Richards (9), a montré le rôle de cette malformation dans un grand nombre de cas de douleurs sacrées — douleurs à caractères spéciaux, et connues en Italie sous le nom de syndrome de *Bertolotti*.

Cette affection se traduit par un signe capital, la douleur. Celle-ci se manifeste entre vingt et trente ans, âge où s'achève l'ossification du sacrum. Elle apparaît en général spontanément. Parfois la déformation, latente, n'est révélée que par une chute, une crise de rhumatisme. Elle siège à la région lombaire, le plus souvent du côté de l'anomalie, si celle-ci est unilatérale. Elle irradie toujours du côté de la malformation, *le long du sciatique*.

Continue et sourde, cette douleur subit des paroxysmes, provoqués par la fatigue, les mouvements, ou spontanés. Les crises à début violent et soudain, rappelant la métatarsalgie, sont de durée très variable.

(4) Séance du 21 avril 1920 et du 12 mai 1920.
(5) *Lyon chirurgical*, nov.-déc. 1919, t. XVI, n° 6.
(6) LEDOUBLE (de Tours), Traité des variations de la colonne vertébrale de l'homme, Paris, Vigot édit., 1912.
(7) VIGNARD et MONOD, *Lyon chirurgical*, février 1909.
(8) BERTOLOTTI, La radiologia medica, 1917.
(9) RICHARDS, *American Journal of Rœntgenology*, 1919.

On peut noter accessoirement des troubles nerveux : amyotrophie, troubles sensitifs, modifications des réactions électriques, surtout dans le domaine du grand fessier ; des déformations, scoliose, dos plat.

On différenciera cette affection de toutes les autres causes de douleurs sacro-lombaires : mal de Pott (1), sciatique rebelle, souvent accompagnée de scoliose (2), coxalgie, sacro-coxalgie, arthrite sacro-iliaque, lumbago, colique néphrétique.

Seule la *radiographie* assurera le diagnostic, en montrant la déformation de la cinquième vertèbre lombaire qui prend le type d'une vertèbre sacrée.

Deux facteurs pathogéniques ont été incriminés : l'un *mécanique*, l'autre *nerveux*.

1° La nature du premier est discutée. S'agit-il de frottement entre cette apophyse anormale et la face postérieure de l'os iliaque (Goldthwait) (3), de la compression lors d'un traumatisme des tissus mous entre le sacrum et la costoïde, d'arthrite rhumatismale des articulations anormales, d'entorse chronique des ligaments sacro-vertébraux due aux mouvements de suppléance des articulations du côté opposé, qui expliquerait les douleurs siégeant du côté sain ?

2° Bertolotti, Rossi reconnaissent une *cause nerveuse*, la neuro-radiculite de la queue de cheval, due à la compression et au tiraillement des tissus nerveux. Ces lésions sont mises en doute par M. Nové-Josserand.

En dehors d'un traitement symptomatique, on a proposé, soit un traitement *orthopédique* : repos de quelques semaines pour faire céder la contracture et port d'une ceinture en celluloïd ; soit un traitement *chirurgical* : résection de l'apophyse transverse sacralisée ; et c'est l'intervention que compte pratiquer M. Mauclaire chez une malade dont il a présenté la belle radiographie à la Société de chirurgie. Cette intervention a déjà été pratiquée par quelques chirurgiens avec des résultats variés.

GEORGES MOUTIER.

Dermatite provoquée par des plantes.

Sous le nom de *ragweed dermatitis*, RICHARD L. SUTTON (*The Journ. of the Americ. Med. Assoc.*, 8 nov. 1919) décrit une éruption cutanée provoquée par les mêmes plantes que celles qui produisent vraisemblablement la fièvre des foins, c'est-à-dire l'*Ambrosia elatior* (*common ragweed*), l'*Ambrosia trifida* (*giant ragweed*), l'*Ambrosia psilostachya* (*western ragweed*), l'*armoise* (*Artemisia heterophylla*), et plus rarement une variété de bardane (*Iva xanthifolia*). L'auteur en rapporte 5 observations, concernant toutes des fermiers de Kansas City ; la plupart d'entre eux n'avaient jamais eu de fièvre des foins ; un seul avait eu, pendant neuf ou dix ans, la « fièvre des roses », mais la dernière atteinte datait de dix ans. L'éruption revient périodiquement tous les ans, en août et septembre, et persiste pendant deux ou trois mois. Elle consiste en macules, papules, vésicules et bulles, accompagnées de démangeaisons plus ou moins vives. Elle siège principalement sur la face, la poitrine, les mains et les avant-bras ; accessoirement, elle peut occuper le tronc et les membres inférieurs.

(1) J. CALVÉ, *Orthopédie et tuberculose chir.* n° 1, janvier 1904, p. 68.

(2) DENUCÉ, La soi-disant scoliose sciatique (*Revue d'orthopédie*, nov. 1913).

(3) GOLDTHWAIT, An anatomic explanation of many of the cases of weaker painful backs (*Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXVIII n° 4, janvier 1913 p. 128-131).

Chez un de ces malades, le voisinage des plantes provoquait invariablement une recrudescence des lésions en une à trois heures ; et douze heures après, la face était si enflée que l'œdème rendait la vision difficile. Un autre avait une susceptibilité cutanée telle qu'il lui suffisait de respirer tant soit peu de poussière dégagée par une botte de ces plantes, pour éprouver une exacerbation violente des symptômes. Chez ce dernier malade, l'ingestion de capsules contenant du pollen et des parcelles de feuilles n'avait eu aucune action sur l'éruption.

Deux malades seulement purent être soumis à la méthode de vaccination par le pollen à doses progressives. L'un d'eux obtint ainsi un soulagement notable et, après deux ans d'interruption du traitement, il n'avait plus que de légères poussées éruptives. Chez l'autre, les démangeaisons disparurent presque immédiatement et, après douze injections faites à doses croissantes, ce malade put se considérer comme guéri.

L'épreuve du pollen est relativement simple. Celui-ci est broyé dans un mortier, avec une ou deux gouttes d'eau stérilisée, jusqu'à ce que l'examen microscopique ne révèle plus de grains. On dilue alors la préparation avec la solution salée physiologique à laquelle on a ajouté 10 p. 100 de glycérine et 0,5 p. 100 d'acide phénique. La dilution est faite de telle sorte que 1 centimètre cube renferme 10 milligrammes de pollen.

La même préparation, diluée en proportions convenables, peut servir au traitement par la vaccination. La dose initiale ne doit pas dépasser un à trois dixièmes de milligramme de pollen ; suivant la réaction obtenue, on augmente progressivement la dose employée ; les injections du vaccin sont répétées tous les trois jours ou tous les cinq jours. La réaction consécutive à l'injection est parfois si violente qu'il convient d'avoir sous la main de l'atropine et de l'adrénaline, pour s'en servir au besoin. Le traitement local est celui de l'eczéma, mais il est peu efficace.

Dernièrement, Hannah a publié un cas de *ragweed dermatitis* datant de cinq ans, chez une femme de quarante-neuf ans. L'épreuve du pollen permit de vérifier le diagnostic, et les injections hypodermiques d'extrait de pollen produisirent une amélioration rapide des lésions.

L. B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 28 juin 1920.

Epuration des sérums thérapeutiques. — Dans une note lue par M. ROUX, M. BESREDKA montre qu'après avoir chauffé, séché des sérums thérapeutiques, puis après en avoir fait une émulsion, celle-ci a la propriété d'agir sans produire de choc anaphylactique. Si l'on mouille la substance ainsi traitée, on constate que la couche supérieure liquide contient toute l'antitoxine.

Il est donc possible de trouver dans ces intéressantes constatations une nouvelle méthode thérapeutique où le choc anaphylactique ne serait pas à craindre.

Le parfum de la « reine des bois ». — On sait que le mélilot, légumineuse papilionacée, et surtout l'aspérule odorante, petit muguet ou reine des bois, de la famille des rubiacées, dégagent, quand ils sont secs, une odeur agréable, ce qui, dans les campagnes, les fait placer dans les armoires à linge. MM. BOURQUELOT et HÉRISSEY montrent que l'apparition de cette odeur est due à ce fait que la dessiccation donne naissance à un principe bien connu : la coumarine. Celle-ci provient de la décompo-

sition d'un glucoside dont elle est libérée par l'action hydrolysante d'un ferment soluble, l'émulsine, qui se trouve avec le glucoside dans la plante.

Action du cuivre sur la végétation. — MM. MAQUENNE et DEMOUSSY ont cultivé de jeunes plantes dans des solutions nutritives additionnées de sulfate de cuivre à des doses infinitésimales (quelques cent-millionièmes) ; ils ont constaté un effet très avantageux de cette addition, surtout sur le développement des racines qui s'accroissent deux ou trois fois plus vite. Pour ces auteurs, le cuivre a une utilité évidente et caractéristique sur la végétation.

Diverses notes sont présentées par MM. BOURQUELOT et BRIDEL sur « l'obtention, par la biochimie, du saccharose à partir du gentianose » — de M. DE LAUNAY sur « les rapports de la houille avec les synclinaux ».

Election. — Pour la chaire d'histoire des sciences du Collège de France, sont présentés : en première ligne, M. P. BOUTROUX, en deuxième ligne, M. MANOUVRIER.

H. MARÉCHAL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 29 juin 1920.

Rapports sur des substances vénéneuses. — A la suite de la communication de M. Jeanselme, le 1er juin, relative aux difficultés créées pour le traitement des syphilitiques par la loi du 12 juillet 1916, concernant la vente des substances vénéneuses, M. SIREDEY présente les conclusions de la commission composée de MM. Bourquelot, Balzer, Jeanselme et Siredey. L'Académie émet le vœu que : 1° l'article 38 de la loi du 12 juillet 1916 concernant la vente des substances vénéneuses cesse d'être applicable aux préparations mercurielles opiacées et que le médecin puisse prescrire en une seule fois la quantité de ces préparations nécessaire pour une cure spécifique de quatre à six semaines de durée.

2° Que, lors de la délivrance de ces préparations, le nom et l'adresse du malade ne soient pas inscrits sur le registre du pharmacien en regard de ces médicaments qui décèlent la nature de la maladie et que seul y figure le nom du médecin, auteur de la prescription ; 3° que le pharmacien soit autorisé pour les formules de préparations mercurielles spécialisées à substituer au mot « mercure » le mot « hydrargyre » ou la notation chimique Hg, ou mieux encore le numéro de l'ordonnance.

Origine commune de la varicelle et d'un certain nombre de zonas. — M. A. NETTER rapporte trois séries d'observations dont deux personnelles recueillies en 1919 et en 1920 et qui montrent, dans une salle d'hôpital jusque-là indemne de ces maladies, l'entrée d'un malade atteint de varicelle ou de zona suivie de la succession de cas de varicelle et de zona séparés par des intervalles dont la durée est le plus souvent de quatorze jours, c'est-à-dire le temps moyen de l'incubation de la varicelle. Des faits analogues ont déjà été mentionnés par Bokay, de Budapest, et par Le Feuvre, de Buluwayo. Ils doivent être interprétés comme établissant la communauté d'origine de la varicelle et d'un certain nombre de zonas. L'éruption affecte la disposition du zona quand le virus de la varicelle se fixe au niveau des ganglions intervertébraux ou de leurs homologues. On a quelquefois noté la coexistence de la varicelle et du zona chez le même sujet. Il convient d'interpréter ainsi les éléments dits aberrants du zona. Le petit nombre de ces éléments, leur apparition précoce s'expliquent par l'auto-immunisation déjà invoquée par Gougerot et Salin.

Si des faits dont nous nous occupons sont rarement signalés, cela tient à la fréquence de la varicelle chez les sujets en bas âge, à la nécessité des facteurs particuliers intervenant dans la localisation du virus sur les ganglions intervertébraux.

Splénectomie dans l'ictère hémolytique. — M. HARTMANN présente un malade du service du professeur GILBERT, chez lequel il a pratiqué la splénectomie pour un ictère hémolytique spléuomégalique. L'ictère a disparu dans les jours qui ont suivi l'opération et l'état anémique s'est déjà considérablement amélioré quatre semaines après celle-ci. C'est la troisième fois qu'il obtient un succès. Ses trois observations sont les trois premières guérisons obtenues en France.

M. H. VAQUEZ. — Je tiens à rappeler, à propos de la communication de M. Hartmann, que c'est moi qui le premier fis pratiquer en 1907 la splénectomie dans un cas d'ictère hémolytique splénomégalique. Malheureusement la malade succomba par faute opératoire. Mon initiative fut, à l'époque, assez sévèrement jugée, elle n'en était pas moins justifiée et on a eu tort en France de se désintéresser de la question. A l'étranger, l'opération a été faite un très grand nombre de fois et, de l'avis unanime, elle constitue le traitement de choix de cette affection. Les cas où elle amène la guérison ne se comptent plus, et M. Hartmann vient de nous en apporter un nouveau. La disparition de l'anémie et de l'ictère suit en général de près la splénectomie. Dans certaines observations, il a été noté que la rate augmentée de volume était saine à l'examen histologique et que la fragilité globulaire a persisté. L'intégrité de la rate ne nous surprend pas, car dans le compte rendu de notre cas, publié avec M. Aubertin, nous avions bien indiqué que l'organe n'était pas malade et qu'il était seulement en état de suractivité fonctionnelle.

La persistance de la fragilité globulaire, qui n'est pas constante d'ailleurs, montre que l'affection ne consiste pas exclusivement dans une diminution de la résistance des hématies, sinon la guérison n'aurait pas eu lieu, mais qu'elle dépend de deux facteurs : de la fragilité des globules d'une part, de l'autre de l'action hémolysante de la rate sur les globules moins résistants. Il n'est pas étonnant que l'ablation de l'organe puisse supprimer les effets de la destruction des hématies, sans que la résistance soit modifiée. C'est ce que nous avions pensé dès le début, et les heureux succès de la splénectomie nous ont donné raison.

M. HAYEM pense que l'hérédo-syphilis pourrait être la cause de ces ictères hémolytiques avec grosse rate.

Discussion sur les instituts médicaux. — M. HAYEM expose l'utilité de la culture des sciences médicales ; il voudrait que pour l'enseignement toutes ces sciences fussent réunies dans un seul établissement où l'étudiant serait comme dans une sorte de cité médicale et où il trouverait aussi du personnel enseignant nombreux. Il déplore que, malgré de louables efforts, rien de durable n'ait été fait en France pour la culture des sciences médicales.

Les bâtiments de la Faculté de médecine sont vétustes, disloqués, désuets ; les services de clinique, de dissection, les laboratoires, le futur Institut d'hygiène, sont très éloignés les uns des autres ; l'étudiant perd son argent et son temps en déplacements, « quand il ne se perd pas en route ». Il y a trop peu de personnel enseignant, si bien que le bagage scientifique des jeunes médecins est très réduit. Evidemment, il y a une élite recrutée parmi les externes et surtout les internes, mais c'est une élite dans laquelle tous les médecins français devraient pouvoir entrer. M. Hayem pense qu'il serait possible de créer une admirable « cité médicale » sur l'emplacement de la Sal-

pêtrière actuelle, avec toutes les cliniques, tous les laboratoires, etc... Quant aux Instituts d'hygiène, leur création est urgente, mais l'auteur ne voudrait pas que celui de Paris fût installé dans les vieux bâtiments, rajeunis, de la rue de Vaugirard. Si, sur ce terrain, on veut créer quelque chose, il faut tout démolir pour reconstruire ensuite. Il estime que le professeur d'hygiène, s'il veut s'occuper sérieusement de son Institut, devra s'y adonner entièrement sans avoir d'occupations extérieures.

Il montre encore l'extrême urgence de ces instituts dont la création s'impose pour le plus grand bien du pays. H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 25 juin 1920.

Forme méningée de l'endocardite maligne à évolution lente. — MM. P. LEREBOULLET et J. MOUZON présentent une pièce d'endocardite maligne à évolution lente. Il s'agissait d'une femme de vingt-sept ans, ancienne rhumatisante, qui fut atteinte, à la fois, d'une nouvelle poussée articulaire, de signes d'infection générale et de symptômes méningés accompagnés d'hémiplégie transitoire. Les douleurs articulaires disparurent, mais les symptômes méningés persistèrent, s'accompagnant de lymphocytose permanente du liquide céphalo-rachidien. Un gros souffle d'insuffisance mitrale, constaté à l'examen, pouvait être attribué à une endocardite rhumatismale ancienne. Les autres signes d'endocardite maligne n'apparurent que tardivement et restèrent particulièrement frustes. L'hémoculture était négative. Mais les lésions marquées étaient celles de l'endocardite maligne à évolution lente avec infarctus septiques de la rate, et elles contenaient le streptocoque en abondance. On ne retrouvait, au niveau de l'encéphale, qu'une petite hémorragie sous-arachnoïdienne récente.

Les auteurs estiment que, dans ce cas, comme dans un cas antérieur de M. H. Claude, la réaction méningée était due à une irritation ou à une infection atténuée développée au contact d'un foyer limité d'encéphalite ou de méningo-encéphalite, comme peuvent en provoquer les lésions d'artérite cérébrale qui sont fréquentes dans cette maladie.

Deux cas d'endocardite maligne à forme lente. — MM. ACHARD et ROUILLARD rapportent deux cas. Dans le premier, chez une jeune fille de dix-huit ans, atteinte déjà d'une lésion mitrale rhumatismale, l'endocardite aiguë se manifeste par de la fièvre à grands accès et des embolies multiples, dans les reins à deux reprises, le membre supérieur gauche, le membre inférieur droit, le cerveau. L'hémoculture fournit un streptocoque. Mort en cinq mois et demi.

Dans le second, contrairement à la règle, l'endocardite était primitive et non greffée sur une ancienne lésion, comme on peut le vérifier à l'autopsie. Les premiers signes ont été ceux d'un infarctus pulmonaire, un mois après un accouchement et sans aucun signe de phlébite. Après une accalmie, apparurent de grands accès fébriles, des infarctus rénaux avec hématurie et albuminurie abondante, de l'anémie et une prostration progressive. La maladie dura quatre mois et demi. Les tentatives d'hémoculture ont donné deux fois un résultat négatif et deux fois un staphylocoque.

L'endocardite maligne à forme lente est la variété la mieux individualisée des septicémies prolongées. Celles-ci peuvent évoluer sans aucune atteinte cardiaque. MM. Achard et Rouillard citent à ce propos le cas d'une femme de trente-sept ans qui, après un accouchement, eut de grands accès de fièvre sans accidents localisés pendant trois mois et chez qui, au bout de ce temps, l'apparition de deux foyers de suppuration mit fin à la maladie.

Trois cas d'oblitération de l'aorte. — MM. ACHARD, LEBLANC et ROUILLARD. — Une première malade, atteinte de tabes et d'insuffisance aortique, entrée à l'hôpital pour une fracture spontanée du col fémoral, mourut subitement. A l'autopsie, on trouva un sac anévrysmal de la crosse, avec une forte dilatation de l'aorte descendante jusqu'au diaphragme. L'aorte, très athéromateuse, était obstruée en cette partie par un très gros caillot de 4 à 5 centimètres de diamètre sur 16 de long. Le gros volume de ce caillot, sa structure lamelleuse et son adhérence, faible il est vrai, à la paroi, montrent qu'il s'agit d'une thrombose.

Chez une seconde malade, atteinte d'un ancien rétrécissement mitral, survinrent, à l'occasion d'une grippe, des signes d'oblitération des deux fémorales avec gangrène de la jambe droite. La mort étant survenue un mois après, on trouva à l'autopsie la terminaison de l'aorte obstruée par un caillot embolique dont l'origine était une thrombose cardiaque.

Le troisième cas concerne un vieillard amené à l'hôpital dans un demi-coma avec des signes d'oblitération des deux fémorales. La mort étant survenue le lendemain, l'autopsie montra un caillot dans la terminaison de l'aorte et une thrombose cardiaque développée au niveau d'un infarctus myocardique de la pointe.

Il n'est pas toujours facile de distinguer cliniquement ni même à l'autopsie, l'embolie de la thrombose aortique ; car les accidents emboliques ne sont pas toujours subits et ne se traduisent pas toujours par des troubles siégeant d'emblée dans les deux membres inférieurs. Un caillot embolique n'est pas toujours assez volumineux pour obstruer du premier coup toute l'aorte et l'oblitération se complète alors sans doute par addition de coagulations secondaires.

On a fait quelques tentatives de désobstruction chirurgicale de l'aorte. L'intervention ne peut être que précoce et il n'en pouvait être question dans les cas qui précèdent.

Autopsie d'un cas d'ophtalmoplégie congénitale et familiale. — MM. CROUZON, BÉHAGUE et TRÉTIAKOFF montrent l'encéphale d'une malade atteinte d'ophtalmoplégie congénitale et familiale et qui a fait l'objet d'une communication précédente à la société le 12 mars 1910.

L'examen macroscopique montre une atrophie des deux nerfs oculo-moteurs communs. Il existe également une absence de la faux du cerveau dans la partie antérieure. Enfin on constate une méningite chronique de la base et deux plaques d'état vermoulu de l'hémisphère gauche.

L'examen miscroscopique sera fait ultérieurement : ce n'est que plus tard qu'il sera possible de donner une interprétation des lésions constatées aujourd'hui.

Gangrène pulmonaire traitée et guérie par les injections intratrachéales, intraveineuses et intramusculaires de sérum antigangreneux et antistreptococcique. — F. RATHERY et F. BORDET rapportent l'observation d'un cas de gangrène pulmonaire guéri par la méthode combinée des injections intralaryngées et intratrachéales, intraveineuses et intramusculaires de sérum antigangreneux et antistreptococcique.

Le malade reçut quatre injections intratrachéales, une injection intraveineuse, une sous-cutanée et trois intramusculaires.

L'expectoration et la fétidité diminuèrent aussitôt après les premières injections, pour cesser ensuite com-

plètement. L'examen radioscopique permit de suivre es modifications locales pulmonaires.

Images diverticulaires et lacunaires de l'estomac indépendantes de l'ulcère et du cancer. — FÉLIX RAMOND et JEAN FERRAND. — Des images diverticulaires peuvent ne pas traduire l'existence d'un ulcère mais être causées par un spasme ou par des adhérences.

De même une image lacunaire peut s'observer dans un cancer d'un organe voisin refoulant l'estomac ou dans un cancer de l'estomac sans répondre au siège de la tumeur.

Le facteur vésical comme cause d'azotémie chez la femme. — MM. H. DUFOUR et MAURICE DEBRAY. — Étudiée par le professeur Legueu chez les prostatiques rétentionnistes, l'azotémie par rétention vésicale, en dehors de toute cause dépendant d'un mauvais état des voies urinaires, ne semble pas avoir attiré l'attention des médecins.

Une jeune femme de trente-deux ans, atteinte de sclérose en plaques avec paraplégie, fait de la rétention vésicale. La vessie doit être vidée deux fois par jour. Il n'y a ni albumine, ni cylindres dans les urines. Lorsqu'on la sonde très régulièrement, l'azotémie varie de $0^{gr},25$ à $0^{gr},20$ par litre de sang. Si on la laisse trente heures sans sondage, l'azotémie s'élève à $0^{gr},40$ par litre. Si on la laisse vingt-cinq heures sans sondage, l'azotémie ne monte qu'à $0^{gr},30$. Bien entendu le régime alimentaire n'a pas subi de modifications au cours de ces dosages.

Par la connaissance de faits semblables, on évitera, dans les cas de tabes, de sclérose en plaques, de compression de la moelle, etc., compliqués de rétention vésicale, de croire à une lésion du parenchyme rénal, superposée aux affections précédentes.

Aux facteurs rénaux et cardiaques conditionnant l'azotémie, il faut en ajouter un troisième dont le siège est en aval du rein : c'est le facteur vésical.

Encéphalite léthargique à forme de démence précoce. — MM. F. WIDAL, ED. MAY et CHEVALLERY rapportent l'observation d'un jeune homme de vingt ans qui présente, au décours d'une encéphalite léthargique, un syndrome mental rappelant de très près la forme catatonique de la démence précoce, et caractérisé par de la catatonie, des stéréotypies, un négativisme accentué, des actes bizarres, de l'indifférence affective, et une intégrité presque complète des facultés intellectuelles. Ce fait pose la question des rapports entre l'encéphalite léthargique et la démence précoce.

Recherches sur la sécrétion rénale dans l'enfance. — MM. APERT, CAMBESSÉDÈS et Mme DE RIO-BANCO ont étudié la concentration maxima de l'urée chez des enfants de quatre à quatorze ans. Les chiffres trouvés ont été dentiques à ceux relevés chez l'adulte, ce qui se comprend puisque ce chiffre a uniquement comme facteur la qualité du parenchyme rénal.

Au contraire, la constante uréo-sécrétoire est fonction à la fois de la qualité et de la quantité du parenchyme rénal. Or le poids des reins est, d'un à dix ans, relativement plus fort chez l'enfant que chez l'adulte. Il faut donc introduire dans le calcul un coefficient correcteur qu'ont fixé les auteurs. Avec cette correction on trouve les mêmes chiffres chez l'enfant que chez l'adulte.

Troubles des mouvements associés des yeux, nystagmus et perturbations du nystagmus vestibulaire au cours de l'encéphalite épidémique. — M. J. BOLLACH fait remarquer la rareté de l'atteinte caractérisée, partielle ou totale, des nerfs oculo-moteurs dans l'encéphalite épidémique. Il faut lui opposer la fréquence particulière des troubles des mouvements associés, pouvant porter soit sur la convergence, soit sur les mouvements parallèles horizontaux ou verticaux, et à des degrés allant de la paralysie vraie à la simple parésie. A ces troubles doivent sans doute être rattachées les secousses nystagmiformes, apparaissant dans certaines positions extrêmes du regard vertical ou horizontal, qui, par leur ténacité et leur fréquence particulière (21 fois sur 24 cas étudiés), constituent un signe diagnostique important.

L'intérêt de ces phénomènes est accrus par l'existence de perturbations du nystagmus vestibulaire, que l'auteur a pu constater, avec le concours du Dr Halphen, dans un assez grand nombre de cas.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 12 juin 1920.

Le sucre protéidique chez les diabétiques. — MM. E. GRUAT et F. RATHERY, en utilisant la technique de Bierry, montrent les variations parfois très marquées du sucre protéidique chez les diabétiques. Outre les variations d'un malade à l'autre (les chiffres élevés correspondent souvent aux cas de diabète consomptif), les chiffres varient chez le même sujet d'un moment à un autre.

Sans poser de conclusions définitives, les auteurs montrent l'importance de cette étude du sucre protéidique chez les diabétiques.

L'azote résiduel dans les néphrites. — M. P. BRODIN. — Comme MM. CARNOT et RATHERY, l'auteur montre qu'il peut y avoir augmentation de l'azote résiduel au cours de certaines néphrites. Mais cet azote résiduel n'est pas sous la dépendance directe de la lésion rénale, il est la conséquence d'une lésion hépatique surajoutée, il permet d'apprécier l'importance de cette insuffisance hépatique. Son dosage peut donc présenter un réel intérêt pronostique.

Disparition rapide de l'huile dans le sang après injection intraveineuse. — MM. H. BUSQUET et CH. VISCHNIAC. — Après injection intraveineuse d'huile, à la dose de 2 à 3 centimètres cubes par kilogramme d'animal, chez le chien, on ne retrouve dans le sang au bout d'un quart d'heure ni l'huile, ni l'acide gras résultant de son dédoublement. Ce fait explique l'innocuité relative des injections intraveineuses d'huile pratiquées accidentellement, ou dans un but thérapeutique.

Diabète insipide expérimental avec atrophie génitale. — MM. JEAN CAMUS et ROUSSY ont réalisé expérimentalement chez un chien le diabète insipide permanent par lésion de la région hypophysaire de la base du cerveau. L'animal présente en outre une atrophie évidente du pénis et des testicules qui sont mal descendus, avec obésité, et réalise par conséquent le syndrome adiposo-génital de Frölich.

Les recherches antérieures des auteurs ont établi que le diabète insipide est dû à une lésion de la région opto-pédonculaire. L'autopsie montrera s'il y a en outre une lésion de l'hypophyse. Il n'est pas impossible d'autre part que, les reins et les testicules ayant une même origine embryologique, le corps de Wolff, une même lésion nerveuse puisse intéresser en même temps le centre fonctionnel et trophique des deux groupes d'organes.

Election. — MM. LŒPER et GIRARD sont nommés membres titulaires. P. JACQUET.

Séance du 19 juin 1920.

Dosage de l'urée dans le sang par le xanthydrol ; des conditions expérimentales à réaliser pour une évaluation rigoureuse. — M. MESTREZAT et Mme MARTHE JANET. — Le dosage de l'urée par le xanthydrol dans les humeurs de l'organisme, déféquées au réactif de Tanret suivant la technique de Fosse, Robyn et F. François, ne fournit de résultats rigoureux (approximation de 1 p. 100 ou de moins de 1 p. 100) qu'à la double condition de ramener la teneur du liquide essayé à être voisine de un demi-gramme par litre et d'employer une quantité de xanthydrol (solution méthylique à 10 p. 100) égale au dixième du volume de la liqueur acéto-uréique, soit le double de la quantité généralement utilisée.

Travaux neurologiques de guerre. — MM. G. GUILLAIN et J. A. BARRÉ. — Présentation d'ouvrage. P. JACQUET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

SÉRUMS SALÉS ET SÉRUMS SUCRÉS

Etude comparative.

PAR

le Dr A. RICHAUD,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

On sait que la sérothérapie, c'est-à-dire la méthode thérapeutique qui utilise les sérums artificiels comme agents médicamenteux, reposait à l'origine sur l'emploi de solutions purement *minérales*, que l'on distinguait, suivant leur concentration moléculaire, en sérums *isotoniques* et sérums *hypertoniques*. Les premiers, parce qu'ils peuvent sans inconvénients être introduits dans l'organisme en quantités relativement considérables, sont les agents de la méthode que Landouzy avait appelée la sérothérapie *maxima*; les seconds, parce que, en raison même de leur hypertonicité, ils ne peuvent être injectés qu'en quantités minimes, sont les agents de la méthode que Landouzy avait appelée la sérothérapie *minima*. La sérothérapie basée sur l'emploi des sérums hypertoniques purement minéraux est aujourd'hui à peu près abandonnée, et d'ailleurs, ni ses effets physiologiques, ni ses indications ne rentrent dans le même cadre que ceux de la sérothérapie par les sérums artificiels minéraux ou sucrés, et nous ne nous en occuperons pas plus longtemps, notre but étant de faire ressortir ici les analogies ou les différences qu'il y a lieu d'établir entre deux classes de sérums que l'on confond trop souvent : les sérums minéraux isotoniques d'une part, et les sérums sucrés, iso ou hypertoniques d'autre part. Les sérums artificiels employés au début de la sérothérapie maxima étaient toujours, et exclusivement, constitués par des solutions iso ou para-isotoniques au sérum sanguin ; mais il apparut bientôt que ces solutions n'étaient pas celles qui convenaient le mieux au maintien de l'intégrité morphologique et fonctionnelle des éléments anatomiques du sang ou des tissus. Et cela était d'ailleurs évident *a priori*, puisque les humeurs organiques et notamment le sérum sanguin ne renferment pas que du chlorure de sodium, mais d'autres éléments minéraux encore, tels que des carbonates alcalins, des phosphates alcalins ou terreux, une petite quantité de sulfate de potasse. Aussi, peu à peu, les solutions dites isotoniques de chlorure de sodium furent-elles remplacées par des solutions salines, toujours isotoniques ou para-isotoniques, mais de composition plus complexe : sérum de Hayem, sérum de Cantani, sérum de Locke, etc., etc. Ce dernier sérum contient, en plus des sels minéraux divers, un gramme de glucose par litre, c'est-à-dire une quantité de sucre voisine de celle que l'on rencontre normalement dans le sérum sanguin.

Le chlorure de sodium n'en demeure pas moins l'élément principal de ces divers sérums artificiels qui, tous, peuvent en définitive être englobés sous la désignation générale de sérums *salés*.

Ce n'est que beaucoup plus tard, et en raison même des inconvénients du chlorure de sodium dans certains cas pathologiques où peuvent cependant se poser les indications de la sérothérapie maxima, qu'on songea à substituer aux sérums salés des sérums simplement sucrés. Pour bien comprendre les indications particulières de ces sérums, et en quoi ils diffèrent des sérums salés, il convient de rappeler brièvement :

1° Ce que l'on sait des effets généraux des grandes injections de sérums salés ;

2° Ce que l'on sait sur l'action diurétique des sucres et sur les conditions qui règlent cette action, c'est-à-dire qui sont susceptibles de l'augmenter, de la diminuer ou même de la rendre nulle.

Effets généraux des grandes injections de sérums salés. — L'étude des effets des grandes injections de solutions chlorurées iso ou para-isotoniques, tant du point de vue expérimental que du point de vue clinique, a été abordée par un très grand nombre de physiologistes et de médecins, mais ce sont les travaux de Dastre et Loye, de Delbet, d'Enriquez et Hallion, de Achard et Galliard qu'on trouve à la base de cette étude. Tous ces travaux ont abouti à quelques notions physiologiques ou thérapeutiques essentielles et qui sont les suivantes :

1° Chez l'animal sain, et à condition de faire pénétrer le liquide avec lenteur (1 à 2 centimètres par minute et par kilogramme d'animal), on peut, sans aucun danger pour l'animal, faire pénétrer dans l'organisme par la voie veineuse des quantités relativement énormes de solutions salines isotoniques, supérieures à la masse du sang.

2° Ce n'est pas, naturellement, l'appareil vasculaire seul qui emmagasine cet excès de liquide. Dès que l'augmentation de tension produite par le liquide injecté dépasse dans l'appareil vasculaire une certaine limite, l'excès passe dans les *organes d'entrepôt* (séreuses, foie, etc.).

3° Mais ces organes d'entrepôt eux-mêmes ont une capacité limitée et il arrive un moment où ils ne sont plus aptes à emmagasiner le liquide injecté. C'est alors que le rein joue le rôle de *vanne* et donne issue au liquide qui ne trouve plus à se loger dans les organes d'entrepôt. L'animal, suivant l'expression de Dastre, est à l'état de vase percé. Il s'établit en définitive, à travers les séreuses d'abord, à travers le rein ensuite, un mécanisme régulateur

de cette espèce d'épandage hydraulique.

4° Certains états physiologiques (l'anesthésie chloroformique par exemple) peuvent s'opposer au bon fonctionnement de ce mécanisme régulateur, et le liquide, ne pouvant sortir par les reins, s'accumule alors dans les tissus où il va constituer des œdèmes, œdèmes en vérité peu graves quand ils ne se forment que dans le tissu conjonctif sous-cutané, mais beaucoup plus graves et pouvant amener la mort quand ils atteignent les viscères.

6° Chez l'homme, certains traumatismes des centres nerveux peuvent aussi gêner les échanges régulateurs et aboutir, comme chez les animaux anesthésiés, à des œdèmes viscéraux graves ou mortels. On conçoit aussi que, chez les brightiques où la pathogénie des œdèmes est en relation si étroite avec l'insuffisance rénale pour le chlorure de sodium, l'injection de sérums salés ne pourra que favoriser la production des œdèmes et augmenter leur importance.

Tels sont les principaux faits qu'a révélés l'étude physiologique proprement dite des sérums salés, et dont la thérapeutique s'est inspirée pour fixer les indications et les contre-indications de ces sérums, ainsi que pour définir le mécanisme de leur action dans les différents cas pathologiques où ils ont été utilisés. Au point de vue thérapeutique, en effet, abstraction faite des circonstances physiologiques ou pathologiques qui créent une insuffisance fonctionnelle rénale susceptible d'entraver le mécanisme régulateur de l'épandage hydraulique, les effets des grandes injections de sérums salés isotoniques aboutissent :

1° A une augmentation de la pression sanguine, ou à un relèvement dans le cas où cette pression était tombée à un niveau inférieur à celui qui est sans doute nécessaire pour que la fibre musculaire et les appareils nerveux intra ou extracardiaques puissent accomplir convenablement leurs fonctions : d'où leurs indications dans les grandes hémorragies.

Cette suppléance du sérum sanguin par un sérum salé isotonique étant d'ordre surtout mécanique, ne peut être que momentanée, mais elle n'en a pas moins un intérêt capital puisque, en maintenant l'appareil cardio-vasculaire en état d'équilibre physique, elle donne à l'organisme le temps de refaire son équilibre physiologique intégral.

2° Les quantités même massives de sérums introduites dans un organisme plus ou moins déshydraté seront retenues dans cet organisme et en provoqueront la réhydratation : d'où leur indication dans les entérites infantiles graves et, d'une manière générale, dans toutes les diarrhées profuses cholériformes.

3° Les sérums salés injectés dans le système vasculaire, en quittant l'organisme par la voie rénale, voire par la voie intestinale après s'être épandus dans les tissus, entraîneront avec eux un certain nombre de produits résiduels plus ou moins toxiques ; ils réaliseront par conséquent un *lavage du sang* (suivant l'expression de Dastre), une *hématocatharsise* (suivant l'expression de Delbet) : d'où leur indication dans certaines intoxications où leur emploi, combiné avec une saignée évacuatrice, constitue la *saignée-transfusion*.

Action diurétique des sucres. — Les physiologistes ont étudié depuis longtemps déjà les effets des différents sucres dans la production de la diurèse, et il suffit de rappeler ici les travaux de Ch. Richet et de Moutard-Martin, ceux d'Albertoni, de Hédon et Arrous, de E. Jeanbrau sur ce sujet.

Ch. Richet et R. Moutard-Martin les premiers (1880) ont montré que les propriétés diurétiques du lait, connues de toute antiquité, étaient dues probablement en majeure partie au sucre de lait, et qu'en fait, l'injection intraveineuse de sucre de lait déterminait une polyurie intense, telle que dans certains cas la quantité d'urine émise en une minute est quarante fois plus grande que la quantité émise à l'état normal. Ces mêmes physiologistes ont montré que, dans tous les cas, le volume de liquide sécrété dépasse de beaucoup le volume de liquide injecté, ce qui revient à dire que, sous l'influence de la sécrétion rénale exagérée, il se fait une véritable déshydratation du sang, d'où la soif intense manifestée par les animaux auxquels on a fait une injection intraveineuse de sucre. Il va sans dire que cette déshydratation du sang ne peut pas dépasser certaines limites et qu'il arrive un moment où de nouvelles injections de sucre, non seulement ne produisent plus de polyurie, mais aboutissent à une véritable anurie, bientôt suivie de phénomènes diarrhéiques entraînant une intense élimination intestinale du sucre introduit en excès dans la circulation.

Il n'y a d'ailleurs pas que le sucre de lait qui se comporte de la sorte : les injections intraveineuses de tous les sucres se comportent également comme des diurétiques. Toutefois, chaque sucre a un coefficient diurétique propre, et si l'on appelle V le volume de solution sucrée injectée, V' le volume éliminé, D le coefficient diurétique, on a ainsi la relation $V' = VD$ ou $D = \frac{V'}{V}$.

Arrous s'est attaché à la détermination de ce coefficient pour les principaux sucres (employés en solutions à 25 p. 100), et bien que dans ces expé-

Conditions d'Abonnement

Abonnement d'un an : 15 fr. (France) ; **20 fr.** (Étranger).

Abonnements temporaires. — Nous recevons aussi des renouvellements ou des abonnements nouveaux à *douze numéros consécutifs moyennant 4 fr. pour la France.*

riences il ait omis de tenir compte de certains éléments, notamment, ainsi que l'a fait remarquer Ch. Richet, du temps pendant lequel il mesurait l'élimination urinaire consécutive à l'injection, on peut sinon accorder une valeur absolue aux coefficients diurétiques établis par Arrous, du moins les considérer comme indicatifs du sens du phénomène et admettre que le coefficient diurétique des sucres, autrement dit leur action diurétique, croit en raison inverse de leur poids moléculaire, et par conséquent, en raison directe de leur tension osmotique. Enfin Arrous a également établi que pour un même sucre, la valeur du coefficient diurétique est, dans certaines limites, indépendante de la dose de sucre injectée. La concentration de la solution, par contre, a une influence sur ce coefficient, qui augmente avec la concentration.

Emploi thérapeutique des sérums sucrés. — Bien qu'au cours de ses études sur l'action diurétique des sucres Ch. Richet ait démontré que l'administration par la voie stomacale des solutions sucrées était loin d'équivaloir à l'injection intraveineuse des mêmes sucres, les cliniciens n'utilisèrent tout d'abord que la voie stomacale dans le but d'exercer une action diurétique à l'aide de sucre de lait. Les résultats obtenus furent variables, et il n'en pouvait être autrement car, on le sait bien maintenant, surtout depuis les recherches expérimentales de C. Fleig (de Montpellier), l'action diurétique provoquée par l'ingestion de solutions sucrées dépend avant tout du degré de concentration de la solution administrée. Les solutions sucrées *hypertoniques* prises par la voie gastrique, même à hautes doses, n'ont absolument aucune action diurétique, et les solutions *isotoniques* de sucres ne font pas éliminer plus d'urine que l'ingestion d'un même volume d'eau ordinaire ; au contraire, l'élimination est moins rapide que dans le cas d'ingestion d'eau pure.

Il résulte en outre de ces données expérimentales que l'effet diurétique produit par l'ingestion même de grandes quantités de solutions isotoniques de lactose, par exemple, n'est pas un effet diurétique vrai, c'est-à-dire dû à une soustraction d'eau à l'organisme, mais résulte plutôt de la simple filtration à travers les tissus du liquide ingéré : c'est une diurèse par lavage et non une diurèse par déshydratation.

Aussi bien cette méthode est aujourd'hui à peu près abandonnée, et c'est par la voie veineuse ou par la voie sous-cutanée qu'on administre le plus souvent les solutions sucrées iso ou hypertoniques. Voyons donc quels sont les avantages particuliers de ces sérums, autrement dit leurs indications spéciales, leur préparation et leur mode d'emploi.

Sérums sucrés isotoniques. — En ce qui concerne les indications de ces sérums, on peut dire :

1° Les sérums sucrés isotoniques étant aussi diurétiques que les sérums salés, ils peuvent être employés dans toutes les circonstances où ces derniers sont employés ;

2° Ils doivent leur être substitués dans toutes les circonstances où l'on a à redouter la rétention chlorurée.

3° Les sérums sucrés ayant, tant sur la diurèse liquide que sur la diurèse solide, des effets plus intenses que ceux des sérums chlorurés, on a souvent intérêt à les substituer à ces derniers, même dans les cas où il n'y a pas de rétention chlorurée à redouter.

Les sucres étant des corps aussi peu toxiques que possible, beaucoup moins toxiques que les substances salines les moins toxiques, y compris le chlorure de sodium, sont d'ailleurs admirablement tolérés par l'organisme, et l'on peut sans inconvénient injecter dans les veines jusqu'à 1300 centimètres cubes de solution iso ou para-isotonique de glucose, de saccharose ou de lactose. Sous la peau, Fleig a pu injecter jusqu'à 700 centimètres cubes ; mais, par la voie sous-cutanée, l'effet diurétique, bien qu'intense, est cependant un peu plus lent à se produire, de telle sorte que, du moins dans les cas d'anurie ou d'oligurie toxi-infectieuse, la voie de choix est la voie veineuse.

Le choix du sucre destiné à la préparation des sérums sucrés n'a pas pratiquement une grande importance. En principe, étant donnée la relation inverse trouvée par Arrous entre l'effet diurétique des sucres et leur poids moléculaire, c'est aux glucoses qu'il conviendrait de donner la préférence. Les glucoses ($C^6H^{12}O^6$) ont, en effet, un poids moléculaire égal à 180, tandis que les saccharoses ($C^{12}H^{22}O^{11}$) ont un poids moléculaire égal à 342. Le pouvoir diurétique des glucoses, comparé à celui des saccharoses pris pour unité, serait donc comme le rapport $\frac{342}{180} = 1{,}9$, c'est-à-dire presque deux fois aussi grand. Mais, en fait, cette relation entre le pouvoir diurétique des sucres et leur poids moléculaire n'a pas la rigueur d'une loi, et le pouvoir diurétique des glucoses est environ 1,3 ou 1,4, celui des saccharoses étant 1. Aussi, en pratique, des considérations d'ordre économique doivent faire préférer des saccharoses tels que le sucre de canne ou le lactose au glucose. Il est à peine besoin de dire que les mêmes considérations obligent à écarter, parmi les saccharoses, le maltose, dont le prix est prohibitif.

Quoi qu'il en soit, pour obtenir avec ces deux groupes de sucres des solutions isotoniques, on emploiera, pour 1 litre de sérum, soit 47 grammes

de glucose, soit 92gr,50 d'un saccharose. Pratiquement, il n'est d'ailleurs nullement nécessaire de se servir de solutions rigoureusement isotoniques ; il suffit de se servir de solutions voisines de l'isotonie, de solutions para-isotoniques (45 grammes de glucose ou 90 à 95 grammes de sucre de canne ou de lactose).

Sérums sucrés hypertoniques. — La diurèse provoquée par les injections de sérums sucrés hypertoniques est extrêmement abondante, et la tolérance de l'organisme vis-à-vis de la plupart des sucres est très remarquable. Pour fixer les idées, nous dirons que l'on peut, sans provoquer le moindre accident, injecter dans les veines d'un animal 15 grammes par kilogramme d'un sucre quelconque en solution à 25 p. 100.

Chez l'homme, tant chez des individus présentant de l'oligurie ou même de l'anurie, au cours de diverses maladies infectieuses (principalement chez des typhiques) que chez des individus normaux, Fleig a pu injecter à ces individus jusqu'à 1 100 centimètres cubes, en vingt-quatre heures, de solutions à 25 et même 30 p. 100 de différents sucres, et il a ainsi provoqué des polyuries extrêmement abondantes et obtenu dans les vingt-quatre heures suivantes des quantités d'urine trois et quatre fois supérieures à la quantité de liquide injectée.

Nous avons vu que, chez les animaux, Ch. Richet et R. Moutard-Martin avaient, dans certains cas, enregistré des excrétions urinaires encore bien supérieures. On peut répéter souvent les injections, de préférence un jour sur deux d'après Fleig, sans avoir à redouter le moindre phénomène d'intoxication, et on arrive ainsi à soustraire à l'organisme des quantités de liquide bien supérieures à celles qu'on y a introduites par les injections. Ainsi les choses se passent chez l'homme comme Ch. Richet avait vu qu'elles se passaient chez les animaux, et l'on doit en conclure que, tandis que la diurèse provoquée par les injections de solutions isotoniques de sucres aboutit à une diurèse par lavage du sang, la diurèse provoquée par les injections de sérums sucrés hypertoniques se fait aux dépens de l'eau du sang et des tissus, que c'est en un mot une diurèse par déshydratation. Et c'est cette déshydratation qui explique et la soif intense manifestée par les sujets auxquels on fait ces injections intraveineuses, et l'oligurie ou même l'anurie à laquelle on aboutit fatalement en répétant ces injections chez des sujets auxquels on ne prend pas la précaution de restituer sous forme de boissons l'eau ainsi soustraite au sang et aux tissus.

Les indications des sérums sucrés hypertoniques découlent du mécanisme même de l'action diurétique qu'ils sont susceptibles de provoquer, et Achard d'une part, Jeanbrau d'autre part, ont montré tout le parti qu'on en pouvait tirer dans le traitement de certaines anuries. Mais les effets des injections de solutions sucrées hypertoniques ne se bornent pas à la diurèse déshydratante dont nous avons parlé plus haut. Fleig a insisté d'une part sur l'action toni-cardiovasculaire de ces sérums, et d'autre part sur le fait, bien connu depuis les travaux de Ch. Richet fils et E. Lesné, de l'action antitoxique des sucres vis-à-vis de certaines substances. C'est en se basant sur cette triple action des injections des solutions sucrées hypertoniques que Fleig a conseillé l'emploi post-anesthésique de ces sérums pour favoriser mécaniquement l'élimination de l'anesthésique imprégnant les centres nerveux, pour lutter contre la chute de pression et l'affaiblissement cardiaque consécutifs aux anesthésies prolongées, pour lutter enfin contre les vomissements post-chloroformiques, si tant est toutefois que ces vomissements, comme le veulent certains auteurs, doivent être attribués à une toxémie d'origine hépatique, ce qui, à notre avis, soit dit en passant, est loin d'être démontré. Bien que le pouvoir diurétique des glucoses soit nettement supérieur à celui des saccharoses, les considérations qui font que dans la pratique on s'adresse plutôt aux saccharoses qu'aux glucoses pour la préparation des sérums sucrés isotoniques ont une valeur plus grande encore quand il s'agit de la préparation des sérums sucrés hypertoniques. Bien que la quantité des différents sucres à employer pour la préparation des sérums sucrés hypertoniques puisse varier dans d'assez larges limites, elle oscille habituellement entre 200 et 250 grammes p. 1000 pour les saccharoses.

VALEUR THÉRAPEUTIQUE DES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE SOLUTIONS HYPERTONIQUES DE GLUCOSE AU COURS DES NÉPHRITES AZOTÉMIQUES

PAR

F. RATHERY
Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin de l'hôpital Tenon.

et

M. BOUCHERON
Ancien externe des hôpitaux de Paris.

Les injections hypertoniques de glucose ont été préconisées chez l'homme comme des agents extrêmement actifs de diurèse.

Moutard-Martin et Richet, Albertoni, Hédon et Arrous ont montré la tolérance remarquable des animaux vis-à-vis des solutions hypertoniques de sucres (15 grammes par kilogramme d'animal en solution à 25 p. 100).

En 1899, Arrous et Jeanbrau obtenaient, par injection intraveineuse hypertonique de saccharose chez l'homme, des polyuries immédiates et très abondantes. Jeanbrau signale chez des lithiasiques anuriques deux observations où la sécrétion urinaire se rétablit aussi rapidement. Fleig a opéré avec des solutions de lactose, glucose et mannite de 25 à 30 p. 100 chez des oliguriques et des anuriques au cours de la typhoïde et de la scarlatine ; il a injecté jusqu'à 1 100 centimètres cubes en vingt-quatre heures et a obtenu des diurèses de 4 litres en vingt-quatre heures sans oligurie consécutive, pourvu qu'on ait soin de faire boire le malade après la débâcle urinaire.

Fleig a étudié comparativement l'action des solutions salées, lactosées et glucosées, isotoniques et para-isotoniques ; il conclut que le « sérum glucosé nécessite pour une même élimination moléculaire de matériaux d'élaboration un travail rénal beaucoup moindre que celui qu'exerce le sérum ordinaire ».

Lamy, Mayer et Rathery ont pu, à la suite des injections hypertoniques de sucre (glucose, saccharose, lactose), étudier les modifications de l'épithélium rénal et décrire l'histophysiologie de la sécrétion rénale (2).

Enriquez et Gutmann (3), chez cinq malades, ont obtenu un relèvement de la diurèse à la suite d'injections hypertoniques de glucose (30 p. 100) ; ils notent en plus de cette action rénale une amélioration de l'état général et de la force des contractions cardiaques et ils préconisaient ces injections au cours des états toxi-infectieux graves.

On peut donc conclure de ces différents travaux :

1º Que l'injection hypertonique de glucose chez l'animal sain amène une diurèse très abondante et presque immédiate ; cette diurèse se caractérise par des modifications typiques de l'épithélium rénal, modifications transitoires traduisant l'activité du parenchyme rénal.

2º Que ces injections hypertoniques ont donné dans un certain nombre de cas chez l'homme des résultats excellents, en rétablissant une diurèse défaillante.

On emploie une solution à 300 p. 1 000, stérilisée, et on pratique l'injection très lentement (une demi-heure pour un demi-litre) ; on voit survenir assez souvent pendant l'injection un peu d'oppression, une légère angoisse cardiaque, des sensations de battements dans la tête ; on arrête quelques minutes pour reprendre ensuite.

Ces injections constituent donc un excellent procédé thérapeutique. Ambard les a employées maintes fois au cours de toxi-infections aiguës et nous avons pu nous-mêmes constater avec lui, dans plusieurs cas, les heureux effets de cette méthode.

Nous avons voulu, chez un certain nombre de néphritiques chroniques, pratiquer ces injections pour remédier à une oligurie persistante et nous avons observé assez souvent que, chez ces sujets,

(1) *Soc. biol.*, 1907.
(2) *J. phys. et path. gén.*, 1906.
(3) *Soc. biol.*, janv. 1913.

OBS. I. — Mme *Col...*

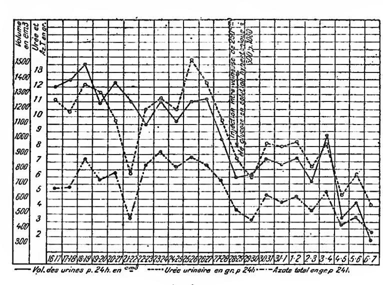
DATES.	RÉGIME.	INJECTION DE GLUCOSE.	VOLUME DES URINES par 24 heures.	NaCl par 24 heures.	AMMONIAQUE par 24 heures.	AZ. TOTAL par litre et par 24 heures.	URÉE URINAIRE par litre et par 24 heures.	URÉE SANGUINE.
	c. c. de lait.		c. c.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
16-17	2 000		1 350	11,23	0,191	5,26	11,07	
17-18	—		1 400	13,03	0,197	5,39	10,40	
18-19	1 500		1 500	2,62	0,22	7,12	12,16	
19-20	1 500		1 250	1,46	0,13	5,81	11,56	
20-21	1 600		1 375	2,09	0,19	6,42	9,79	
21-22	1 500		1 250	2,05	0,91	3,31	6,31	
22-23	1 625		1 100	1,28	0,89	6,83	10,50	
23-24	1 500		1 250	1,67	0,15	7,56	11,17	
24-25	—		1 125	1,50	0,43	6,52	10,50	2,36
25-26	—		1 250	1,75	0,60	7,35	13,81	
26-27	2 000		1 255	1,98	0,44	6,87	12,38	
27-28	—		1 000	3,04	0,27	5,77	9,83	
28-29	1 750	inj. intrav. 250 cc. de s. gluc. 300 p. 1 000	750	2,22	0,10	3,87	7,20	
29-30	1 345		755	1,98	0,10	3,004	6,002	
30-31	1 440		852	1,69	0,62	4,71	8,31	4,42
31-1	1 500		845	2,22	0,56	4,39	8,06	
1-2	1 500		865	1,56	0,50	4,56	8,41	
2-3	1 200		720	1,56	0,49	3,68	6,72	4,87
3-4	1 100		1 025	2,73	0,85	5,002	8,41	
4-5	non mesuré.		483	1,27	0,55	2,87	4,76	
5-6	—		565	1,38	0,45	3,32	6,13	
6-7	—		335	0,82	0,28	2,33	4,09	

Tableau I.

les résultats obtenus ne répondaient pas à notre attente.

Dans le remarquable rapport de Pic sur les diurétiques, les sucres sont indiqués comme le type des diurétiques azoturiques et il est classique de les prescrire chez les urémiques azotémiques et oliguriques.

Un certain nombre de recherches que nous venons de pratiquer semblent démontrer, non seulement que ces injections sont sans effet, mais que même elles peuvent être *nuisibles*. Sans vouloir généraliser d'une façon absolue les conclusions



Courbes I.

qu'on pourrait tirer de nos observation, nous pensons, étant données les conditions très minitieuses d'observations dans lesquelles ces recherches ont été faites, qu'il y a lieu de tenir compte dans l'avenir de ces résultats.

Il s'agit de trois malades, mis à un régime fixe et dont les analyses d'urine ont été pratiquées avec beaucoup de soin pendant fort longtemps (vingt à trente jours) ; l'injection de sucre était faite après huit à dix jours de régime fixe et d'examens d'urine.

Obs. I. — Chez cette malade, l'injection de 250 centimètres cubes de sérum glucosé à 300 p. 1 000 amène (Tableau I et courbes I) : 1° Une baisse notable du volume des urines (plus de moitié) ; baisse persistante.

2° Une diminution dans l'excrétion de l'azote total et de l'urée : diminution très marquée pendant deux jours et qui persiste ensuite jusqu'à la mort.

3° Une chute pendant deux jours de l'excrétion ammoniacale.

4° Une élévation de l'azotémie : 4gr,42, 4gr,87 au lieu de 2gr,36.

Obs. II. — Chez ce malade (Tableau II et courbes II), qui avait une azotémie de moyenne intensité correspondant cependant à une constante nettement défectueuse, l'injection intraveineuse de 250 centimètres cubes de solution de glucose à 300 p. 1 000 a amené les résultats suivants :

1° Le volume des urines a nettement baissé — et cette baisse a été surtout marquée le premier et le quatrième jour après l'injection.

2° L'excrétion des chlorures a plutôt légèrement diminué (sans augmentation de poids).

3° L'excrétion d'ammoniaque a été peu influencée (légère augmentation).

4° L'excrétion d'azote total et d'urée a nettement baissé, et cette baisse a persisté pendant plusieurs jours.

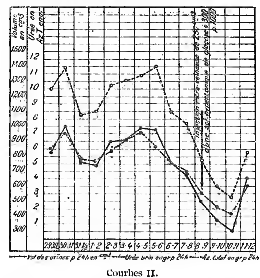
5° L'azotémie a augmenté et la constante a passé de 0,106 à 0,28.

Obs. II. *M. Demer...*

DATES.	RÉGIME	INJECTION INTRAVEINEUSE DE GLUCOSE.	VOLUME DES URINES par 24 heures.	NaCl par 24 heures.	AMMONIAQUE par 24 heures.	Az. TOTAL par 24 heures.	URÉE URIN. par 24 heures.	URÉE SANGUINE par litre.	K AMBARD.
			c c.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	
2-3 ...	2 litres lait.		710	2,53	0,41	3,99	7,37	0,65	
3-4 ...	2 litres lait + 200 gr. purée pommes de terre.		850	4,38	0,24	4,87	9,39		
			825						
4-5 ...	*id.*			4,10	0,31	4,81	9,009		
	2 litres lait + 500 gr. purée pommes de terre.		1 490	4,79	0,156	9,87	18,43		
6-7 ...	*id.*		1 345	4,49	0,35	8,75	16,68		
7-8 ...	*id.*		1 455	5,37	0,41	8,68	17,24		
8-9 ...	*id.*		1 470	4,61	0,59	10,04	18,86	0,92	0,106
9-10 ..	*id.*	inj. intrav. 250 cc. de s. gluc. 300 p. 1 000.	995	2,32	0,67	6,85	12,55		
10-11 ..	*id.*		1 185	2,69	0,82	7,05	15,17		
11-12 ..	*id.*		1 139	2,71	0,43	8,37	14,09		
12-13 ..	*id.*		595	2,28	0,61	4,59	8,37		
13-14 ..	*id.*		941	1,70	0,32	5,49	10,43	1,414	0,28

Tableau II.

L'examen du sang et la recherche de la constante pratiqués huit jours après les dernières dates inscrites au

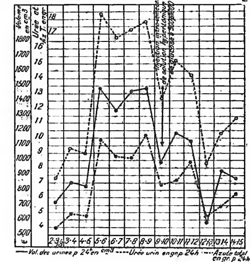


Courbes II.

tableau ont montré que l'azotémie persistait à 1gr,223 et que la constante restait à 0,28.

Ce malade revu deux mois après avait une azotémie de 0,86 avec constante de 0,16.

Obs. III. — Ce malade, du 13 juin au 12 août, a été mis à un régime fixe; les examens d'urine ont été prati-



Courbes III.

qués pendant cette période tous les jours ; nous ne pouvons les rapporter ici ; on les trouvera dans la thèse de Boucheron. Nous nous contenterons de rapporter les examens du 29 juillet au 12 août. (Tabl. III et courbes III).

DATES.	RÉGIME.	INJECTION INTRA-VEINEUSE DE GLUCOSE.	VOLUME DES URINES par 24 heures.	NaCl par 24 heures.	AMMONIAQUE par 24 heures.	Az TOTAL par 24 heures.	URÉE URIN. par 24 heures.	URÉE SANGUINE par litre.
			c. c.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
29-30	1 760 cc. de lait		830	0,72	0,86	6,01	10,05	
30-31	1 550 —		1 000	1,17	2,44	7,15	11,50	1,61
31-1	1 540 —		770	0,90	0,50	5,39	8,47	1,87
1-2	1 600 lait + 100 gr. confitures.		750	0,96	0,51	5,25	8,62	
2-3	1 600 lait + 100 gr. confitures.		900	1,09	0,69	5,25	10,35	
3-4	700 lait + 100 gr. confitures.		920	1,07	0,72	6,55	10,58	
4-5	1 500 lait + 100 gr. confitures.		1 000	1,17	0,96	7,25	11	
5-6	500 lait + 100 gr. confitures.		975	0,92	1,13	6,33	11,53	
6-7	1 300 lait + 100 gr. confitures.		760	0,85	0,68	5,09	8,54	
7-8	1 300 lait + 100 gr. confitures.		693	0,97	0,72	4,50	7,96	
8-9	500 lait + 100 gr. confitures.	inj. intrav. 250 cc. de s. gluc. à 300 p. 1 000.	500	0,58	0,53	3,12	5,42	
9-10	500 lait + 500 gr. tisane sucrée.		380	0,70	ur. alcal.	2,16	3,66	
10-11	250 lait + 500 gr. tisane sucrée.		310	0,59	»	1,77	2,99	
11-12	250 lait + 500 gr. tisane sucrée.		660	0,97	»	4,15	5,80	4,87

Tableau III.

Chez ce malade, il s'agissait d'une azotémie dépassant notablement 1 gramme.

Les résultats sont un peu moins probants, parce que l'ingestion de lait a été réduite les jours qui ont suivi l'injection intraveineuse de glucose, le malade refusant de s'alimenter davantage ; il est vrai qu'il prenait un demi-litre de tisane sucrée en plus (150 grammes de sucre par litre).

Les urines, à partir du 10, étaient alcalines, ce qui empêchait certains dosages ; cependant il est intéressant, ces réserves une fois faites, de constater les résultats de l'injection intraveineuse de 250 centimètres cubes de glucose à 300 p. 1 000.

a. Diminution notable du volume des urines.

b. Diminution de l'excrétion de NaCl (expliquée par la diminution de l'injection de lait).

c. Diminution de l'excrétion d'ammoniaque le premier jour (le seul où les urines n'étaient pas alcalines).

d. Diminution de l'excrétion d'azote total et d'urée (de moins d'importance, étant données les conditions d'observation).

e. Augmentation de l'azotémie, qui passe de 1gr,61 à 4gr,87.

Conclusion.— Il semble donc que, de l'examen de nos trois malades, on peut conclure que, chez les sujets atteints d'azotémie marquée (et terminée par la mort pour deux d'entre eux), l'injection intraveineuse de 250 centimètres cubes de solution hypertonique de glucose non seulement n'a amené aucune diurèse, mais a provoqué une diminution nette de celle-ci avec diminution de l'urée, de l'azote total urinaire, et une élévation marquée de l'azotémie.

Si les injections intraveineuses de glucose donnent d'excellents résultats chez les sujets présentant un rein intact, il ne paraît pas qu'il en soit de même dans les néphrites urémigènes ; elles seraient au contraire absolument contre-indiquées, et c'est à tort, selon nous, que chez de semblables sujets, on indique comme diurétique azoturique l'injection hypertonique de sucre.

Nous ne parlons ici que de l'injection intraveineuse hypertonique de sucre. Nous ne donnons aucune conclusion concernant l'ingestion de sucre ou le goutte à goutte rectal sucré.

LA COURBE OSCILLOMÉTRIQUE CHEZ LES MALADES ATTEINTS DE CLAUDICATION INTERMITTENTE

PAR

le Dr Jean HEITZ (de Royat)

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

On sait que la courbe oscillométrique a été imaginée, à peu près simultanément dans l'automne de 1917, par Delaunay (de Bordeaux), Billard (de Clermont-Ferrand) et Barré (de Strasbourg). Le premier de ces auteurs a cherché à préciser, par la construction de cette courbe, la détermination de la pression systolique et de la pression diastolique (1). Billard s'est surtout occupé de la forme générale de la courbe, et il en a tiré des indications concernant l'état anatomique de l'artère d'une part, le degré de résistance périphérique et les conditions de la circulation de retour d'autre part (2).

Dans un article récent, Aubertin a montré que la courbe oscillométrique nous donne une image fidèle des oscillations croissantes et décroissantes, de leur situation par rapport aux grandes oscillations, et de l'amplitude comparée des oscillations correspondant aux diverses contre-pressions du brassard (3).

Cette amplitude des oscillations, c'est-à-dire le nombre de divisions du cadran qu'elles couvrent à chaque systole, a été surtout étudiée jusqu'ici pour les plus grandes oscillations. Pachon désigne cette amplitude des plus grandes oscillations sous le nom d'*indice oscillométrique*. Il considère que, toutes choses égales du côté de la circulation périphérique, l'indice traduit la valeur de l'impulsion cardiaque ; par contre, toutes choses restant égales du côté de l'impulsion cardiaque, l'indice traduit la valeur du calibre artériel (4).

C'est cette dernière considération qui nous a paru surtout intéressante par ses applications cliniques. Avec Babinski et Froment (5), nous avons montré, en particulier chez des blessés de guerre, où des troubles vasomoteurs persistaient sur le membre traumatisé, que la réduction d'amplitude des oscillations était proportionnelle en général au degré d'hypothermie de l'extrémité et, par conséquent, au degré de constriction des

(1) DELAUNAY, *Gaz. hebd. Sc. méd., Bordeaux*, 28 oct. 1917.

(2) BILLARD, *Soc. Biol.*, nov. 1917, et *Journ. méd. français*, sept. 1919.

(3) AUBERTIN, *Presse médicale*, 18 fév. 1920.

(4) PACHON, *Journ. méd. français*, sept. 1919.

(5) BABINSKI et J. HEITZ, Oblitérations artérielles et troubles vasomoteurs ; leur diagnostic différentiel par l'oscillométrie et l'épreuve du bain chaud (*Soc. méd. hôp.*, 14 avril 1916). — BABINSKI, FROMENT et J. HEITZ, Des troubles vasomoteurs et thermiques dans les paralysies et les contractures d'ordre réflexe (*Annales de médecine*, III, sept.-oct. 1916).

artères du membre : la réduction de l'amplitude des plus grandes oscillations peut, en pareil cas, ramener ces dernières à la moitié, au quart même des dimensions qu'elles présentent du côté sain. Mais le réchauffement du membre, en provoquant une vaso-dilatation locale, ramène toujours les oscillations à leur amplitude normale. Or il est évident que ces variations de l'amplitude des oscillations sont tout à fait indépendantes de l'action du cœur, et qu'elles ne traduisent que les modifications de la perméabilité artérielle.

Un autre exemple de ces variations locales de l'amplitude ou indice oscillatoire est fourni par les oblitérations artérielles (ligatures, embolies, thromboses, endartérites chroniques) : ici l'amplitude des oscillations est encore réduite, et on peut voir les oscillations complètement abolies.

De plus, l'épreuve du bain chaud ne donne qu'un résultat insignifiant ou même tout à fait nul, ce qui se comprend puisque la réduction de la perméabilité artérielle est due, non pas à un spasme qui cédera à une influence physique, mais à des lésions permanentes qui ne se peuvent modifier en un court espace de temps (1).

En dehors de l'amplitude des plus grandes oscillations, il peut y avoir intérêt, chez les malades atteints de troubles vasomoteurs comme dans les oblitérations artérielles, à étudier l'amplitude des oscillations croissantes et décroissantes, et à noter le degré de contre-pression du brassard où naissent et où s'éteignent ces oscillations : c'est-à-dire à étudier tout le champ oscillatoire, à dresser la courbe oscillométrique. En 1913 déjà, j'attirais ici même l'attention sur l'intérêt que présentait l'*étendue* de la zone oscillatoire. J'avais constaté chez 50 sujets normaux que cette zone était normalement plus longue à la fémorale qu'à l'humérale (de 3 à 4 centimètres Hg en moyenne), et qu'elle était aussi en général plus longue (de 2 à 4 centimètres Hg) au cou-de-pied qu'à l'humérale et surtout qu'à la radiale.

Or, la courbe oscillométrique figure, par notation sur un papier quadrillé, les amplitudes d'oscillations pour toute la série des contre-pressions du brassard depuis l'apparition des oscillations jusqu'à leur disparition. Si l'on dresse la courbe oscillométrique pour les différents membres, à leurs racines et à leurs extrémités, il devient facile de lire et de comparer non seulement l'amplitude des plus grandes oscillations aux différentes régions artérielles, mais encore l'étendue des zones oscillatoires, et le point de pression où elle se trouve placée (2).

Pour montrer l'intérêt que peuvent présenter ces schémas, comme représentatifs de troubles circulatoires locaux, j'ai reproduit ci-dessous quelques courbes oscillométriques dressées chez des malades atteints de claudication intermittente par endartérite des membres inférieurs. Dans tous les cas, j'ai donné, à côté des courbes fémorales et tibiales, la courbe de l'artère humérale droite, pour permettre de comparer les oscillations d'une artère normale avec celles que l'on constate sur les artères malades.



La figure 1 représente les courbes oscillométriques d'un homme de cinquante ans qui, depuis quatre mois, se plaignait de ressentir, dès qu'il marchait un peu vite, un engourdissement et une constriction du pied droit. Ces sensations ne tardaient pas, s'il persistait, à se transformer en une douleur irradiée à toute la jambe. Pression artérielle normale. Les pulsations pédieuse et tibiale postérieure, normales à gauche, manquaient au pied droit. La figure montre que l'affection se limitait au membre inférieur droit : la courbe tibiale, réduite à une étendue totale de 3 à 4 centimètres Hg, s'élève à peine à une division du Pachon, alors qu'à gauche son étendue dépasse 12 centimètres, et qu'elle s'élève jusqu'à 12 divisions. La

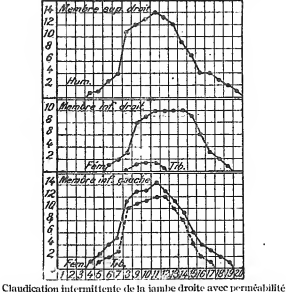
(1) J. Heitz, *Paris médical*, 12 avril 1913. — Babinski et J. Heitz, *Soc. neurol.*, 3 mai 1917. — Babinski et J. Heitz, Les oblitérations artérielles traumatiques (*Arch. mal. cœur*, nov. et déc. 1918).

(2) L'amplitude des plus grandes oscillations, ou indice oscillométrique, ne peut être considérée comme présentant une valeur absolue, car l'appareil de Pachon n'est pas étalonné quant à l'amplitude des oscillations : cette amplitude peut varier pour un même sujet, examiné dans les mêmes conditions successivement avec plusieurs appareils de Pachon. Il s'agit donc d'une étude purement relative, et c'est pourquoi nous n'attachons d'importance qu'aux variations de cette amplitude par rapport aux autre membres.

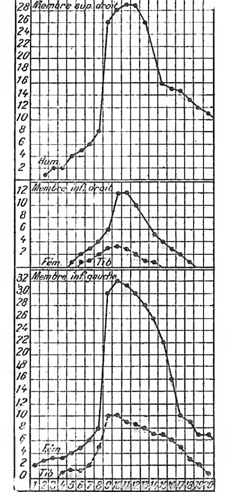
Pour donner une base à la comparaison, j'ai mesuré chez 50 sujets normaux l'amplitude comparée des oscillations sur les quatre membres : à la partie moyenne de l'humérale, au tiers inférieur de la fémorale, au poignet et au cou-de-pied (*Arch. des mal. du cœur*, janv. 1906). J'ai constaté que, d'un côté à l'autre, il pouvait exister, chez des sujets sains, des différences appréciables et qu'il ne fallait, par suite, attacher d'importance qu'à des écarts assez considérables (atteignant d'un côté la moitié de l'amplitude du côté opposé). Sur le même membre, le chiffre obtenu à l'extrémité est toujours sensiblement inférieur (d'un quart ou de moitié) à celui de la racine du membre. Le plus habituellement, les oscillations sont légèrement plus amples aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.

Pour mesurer l'amplitude des oscillations, j'ai utilisé uniformément le brassard de 12 centimètres de hauteur, tel qu'on le trouve dans le sphygmomanomètre de Vaquez. Ce brassard était modérément serré sur le membre, le milieu de la poche répondant au trajet artériel. Supposons l'aiguille oscillant sur le cadran de 3 à 12, par exemple : je compte 12 — 3 = 9 degrés, chiffre que je multiplie par 2 en raison du trait secondaire qui divise chaque degré sur le cadran du Pachon, soit un total de 18 divisions couvertes par l'aiguille sous l'influence du flot artériel.

La *moyenne de mes relevés* a été (pour l'oscillomètre de Pachon n° 82, qui a servi à cette étude, comme à toutes nos études ultérieures) de 20 divisions sur l'humérale, de 7 divisions et demie au poignet, de 21 divisions et demie au tiers inférieur de la cuisse, de 10 divisions et demie au cou-de-pied.



Claudication intermittente de la jambe droite avec perméabilité à peine diminuée de la fémorale droite. Membre inférieur gauche normal (fig. 1).

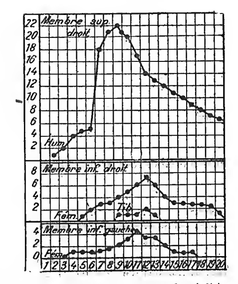


Claudication intermittente du membre inférieur droit par lésion de tout l'arbre artériel de ce membre. A gauche, la perméabilité des tibiales est déjà altérée (fig. 2).

courbe fémorale droite est elle-même légèrement rétrécie par rapport à celle du côté gauche, qui, elle-même, se trouve par rapport à la courbe humérale dans les rapports normaux. Comme nous le verrons, il est rare de voir l'endartérite oblitérante se limiter d'une façon aussi nette à l'un des membres inférieurs.

La courbe 2 donne un exemple de lésion artérielle prononcée d'un côté, encore légère au membre inférieur opposé. Il s'agissait d'un homme de soixante-deux ans, un peu hypertendu, souffrant depuis cinq ans de claudication intermittente à droite. Il existait une hypothermie prononcée du pied droit. Jamais de douleur à gauche. On constate une réduction considérable, à la fois en étendue et en amplitude d'oscillation, des courbes tibiale et fémorale droites ; les pulsations du pied droit manquent. Il en est d'ailleurs de même à gauche, où la courbe fémorale se montre normale, alors que la courbe tibiale est très diminuée (surtout comme amplitude d'oscillation). Chez ce malade, nous avons reproduit le phénomène intéressant signalé dans ce journal par André-Thomas et Lévy-Valensi (1), à savoir qu'il suffisait de faire marcher le malade à grands pas pendant quelques instants pour voir les oscillations tibiales droites (c'est-à-dire du côté de la crampe) s'effacer complètement.

Avec la courbe 3, nous nous trouvons en présence de

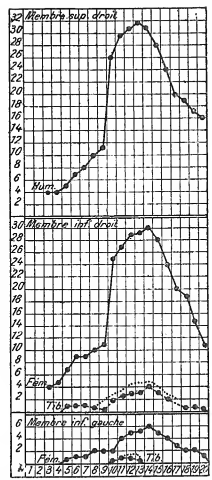


Claudication intermittente des deux membres inférieurs ; perméabilité artérielle très diminuée déjà aux fémorales. La courbe humérale n'est figurée qu'en partie (fig. 3).

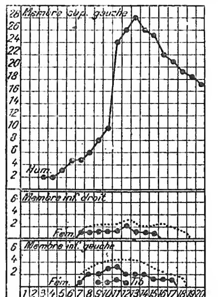
lésions beaucoup plus graves, siégeant aux deux membres. A gauche, pas d'oscillations tibiales ; à droite, elles ne sont visibles que sur 2 à 3 centimètres, avec amplitude d'une division ; les pulsations sont abolies aux deux pieds. Les oscillations fémorales sont très peu amples (4 divisions à gauche, 6 divisions à droite), et leur étendue est notablement réduite par rapport à la courbe humérale. Il s'agissait d'un homme de soixante ans, grand diabétique et albuminurique, avec pression artérielle cependant normale. Claudication intermittente très prononcée aux deux jambes.

La courbe 4 est semblable à la précédente, avec cette différence que la fémorale droite a gardé une perméabilité

(1) André-Thomas et Lévy-Valensi, Le spasme artériel dans la claudication intermittente du membre inférieur (*Paris médical*, 19 janv. 1918).

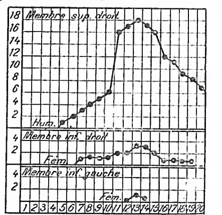


Claudication intermittente du membre inférieur gauche. Lésions étendues à gauche, limitées aux tibiales à droite. Le pointillé indique la courbe oscillométrique tibiale après le bain chaud (fig. 4).



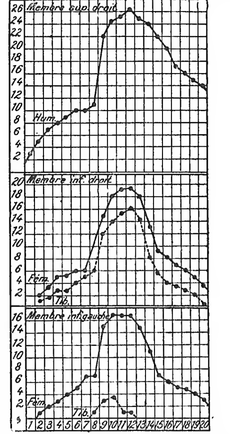
Claudication intermittente des deux membres inférieurs, plus prononcée à droite. Le pointillé indique la courbe fémorale après le bain chaud (fig. 5).

resque normale. Aussi le malade ne ressent-il de douleur qu'à la jambe gauche, bien que les pulsations soient abo-



Claudication intermittente des deux membres inférieurs. Pas d'oscillations tibiales. Oscillations fémorales très faibles à droite, à peu près nulles à gauche (fig. 6).

lies au pied droit et les oscillations tibiales éteintes du même côté : sans doute la douleur du côté gauche l'arrête avant que l'ischémie ait fait sentir ses effets du



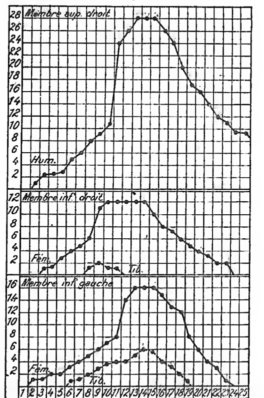
(Juillet 1917). Claudication intermittente du membre inférieur gauche (fig. 7).

côté droit. Comme on le voit sur la courbe, un bain de jambes à 40°, prolongé dix minutes, n'augmente presque pas l'amplitude des oscillations tibiales (homme de soixante-douze ans, assez fortement hypertendu).

De même, chez le malade de la courbe 5, l'épreuve du bain chaud ne donne qu'une amplification insignifiante des oscillations fémorales des deux côtés. Il s'agissait d'un homme de cinquante-cinq ans, hypertendu, souffrant du membre inférieur droit depuis un an, et à gauche depuis trois mois. Il n'y a pas d'oscillations tibiales à droite, et elles sont presque nulles à gauche, non modifiées par le bain chaud.

Nous publions les courbes de la figure 6 parce qu'elles représentent un degré très prononcé de l'affection : les oscillations fémorales sont extrêmement diminuées à droite ; elles sont presque nulles à gauche (à certains jours même, elles étaient tout à fait nulles de ce côté). Pas d'oscillations aux tibiales des deux côtés. Ce malade, âgé de quarante-neuf ans, souffrait beaucoup à la marche, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. On notait une forte hypothermie des extrémités.

Enfin les courbes 7 et 8 proviennent d'un homme de



(Janvier 1920, même malade). La claudication intermittente siège à droite depuis quelques semaines ; il ne s'est plus manifesté de douleur du côté gauche depuis plus de deux ans (fig. 8).

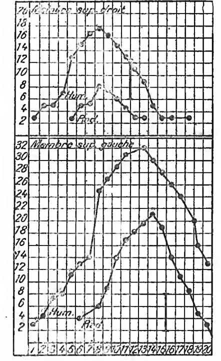
soixante ans, dont l'affection s'est modifiée d'une manière remarquable au cours de ces trois dernières années.

En juillet 1917, il souffrait depuis trois mois de la *jambe gauche* : les oscillations étaient très réduites aux tibiales de ce côté, et les pulsations abolies au pied. Quant aux oscillations de la fémorale gauche, elles se montraient presque normales. A droite, aucun signe anormal ; pulsations au pied normales ; cependant la courbe fémorale droite paraissait un peu diminuée dans son ensemble, si on la comparait à la courbe humérale. Quelques mois plus tard, dans l'automne de 1917, la crampe douloureuse de la jambe gauche disparut peu à peu, et le malade put même recommencer à courir après le tramway.

Un traitement avait été énergiquement poursuivi par le lipiodol associé à une bonne hygiène générale.

En janvier 1920, le malade se plaint de nouveau, depuis quelques semaines, d'une crampe douloureuse à la marche, mais qui siège cette fois dans le *mollet droit*. L'exploration oscillométrique montre que la courbe tibiale gauche a repris presque entièrement son ampleur normale (les pulsations du pied gauche sont nettement perceptibles) ; quant à la courbe fémorale gauche, elle paraît toujours, comme en 1917, un peu inférieure à la courbe humérale. A droite, c'est-à-dire du côté où siège maintenant la douleur, la courbe tibiale est à peu près nulle, et la courbe fémorale s'est affaissée.

Par comparaison avec les courbes précédentes, nous reproduisons fig. 9 les courbes oscillométriques humérales et radiales des deux membres supérieurs d'un malade atteint *d'anévrysme de l'artère sous-clavière droite*. En pareil cas, les courbes sont nettement diminuées au-dessous de



Anévrysme de l'artère sous-clavière droite. Les traits verticaux indiquent le niveau de la pression systolique mesurée par la méthode de Riva-Rocci (fig. 9).

l'anévrysme ; mais ce qui distinguait ce trouble circulatoire de l'endartérite oblitérante, c'est que le pouls était *retardé* en même temps qu'affaibli. Le retard du pouls, comme on sait, ne s'observe jamais dans les oblitérations artérielles.

En résumé, les courbes oscillométriques provenant de malades atteints de claudication intermittente permettent d'objectiver et de rendre frappantes, pour une démonstration publique, les particularités de chaque cas particulier. Elles permettent aussi de se rendre compte, par un coup

d'œil jeté sur les états successifs d'un même malade, de la manière dont a évolué son affection. C'est ainsi que la comparaison des courbes 7 et 8 montre bien un des caractères habituels de ces évolutions, qui est de se faire par étapes plus ou moins espacées : tantôt les poussées se répètent sur le même membre ; tantôt elles frappent simultanément à un degré variable l'un et l'autre des membres inférieurs ; parfois, alors qu'un côté semble guérir, l'autre se trouve affecté d'une manière plus ou moins subite.

De cette dernière forme, nous avons vu plusieurs exemples ; mais aucun n'était aussi caractéristique que celui auquel se rapportent les courbes des figures 7 et 8.

La thérapeutique qui repose sur l'hygiène générale, les injections de lipiodol, le traitement spécifique (en cas d'antécédents syphilitiques), les cures de bains de Royat, doit tendre à accentuer les rémissions et à empêcher ou atténuer les rechutes. La figuration des courbes oscillométriques permettra de surveiller d'une manière précise les effets du traitement en cours, et, dans une certaine mesure, d'arrêter les aggravations encore à leur période de préparation.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 5 juillet 1920.

Sur l'épuration par les boues activées. — M. Cambier montre qu'il s'agirait bien plus d'un phénomène chimique que d'un phénomène microbien. Ce qui semble bien le faire croire, c'est l'influence très grande qu'exerce sur le phénomène l'addition d'un peu de sulfure de fer.

Sur les romanichels. — MM. Mac Auliffe et Marie ont étudié l'origine des romanichels. Ceux-ci sont entrés en France au xve siècle. Des caractères importants les différencient de la race française : la taille, la couleur des yeux et des cheveux et surtout l'indice céphalique qui est de 79 (82-85 chez les Français). Cette race n'a pas varié depuis leur immigration. Les romanichels constituent bien une race étrangère spéciale.

Action de la triméthylamine sur les anophèles. — M. Roubaud, dans une note lue par M. Bouvier, montre que cette triméthylamine tue les anophèles par paralysie des ganglions thoraciques et en même temps empêche la putréfaction de ces insectes. Favre avait déjà remarqué que certains insectes paralysent et conservent leur proie en leur injectant de l'acide formique sécrété par des glandes spéciales.

Sur le vol plané des oiseaux. — M. Idrac, dans une note lue par M. Deslandres, fait une étude très complète sur les courants de convection de l'atmosphère, expliquant le vol plané des oiseaux. L'auteur a fait l'étude expérimentale de ces courants, analogues à ceux qu'on peut rencontrer dans les liquides chauffés.

Sur un alliage invariable. — M. Ch.-E. Guillaume a étudié les propriétés d'alliages contenant, outre du fer et du nickel, des doses massives de métaux additionnels et notamment du chrome. Guidé par une idée théorique sur les propriétés de ces alliages, il est parvenu à donner la formule d'un acier dont l'élasticité est constante sur un très large intervalle de température, de telle sorte que, s'il sert à la confection d'un spiral, ce dernier, associé à un balancier monométallique, assurera l'égalité parfaite de marche des montres et même des chronomètres à toutes les températures. H. Maréchal.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 6 juillet 1920.

Au début de la séance, M. Laveran, président de l'Académie, prononce l'éloge funèbre de M. Bucquoy.

La séance est levée en signe de deuil. La prochaine réunion est fixée au 20 juillet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 2 juillet 1920.

A propos de la réaction de Schick. — M. Zeller.

Crises d'amaurose unilatérale, d'origine tabagique probable, avec changement de coloration de l'iris. — M. Ph. Pagniez rapporte l'observation d'un homme de vingt-six ans atteint de néphrite albumineuse simple sans azotémie ni hypertension, qui a présenté à plusieurs reprises des crises d'amaurose unilatérale brusque durant plusieurs heures et au cours desquelles l'iris changeait de couleur. Ce phénomène montre que cette crise d'amaurose doit être considérée comme due au spasme vasculaire, portant à la fois sur l'artère de la rétine et sur les artères ciliaires. Cet équivalent du doigt mort semblait, pour une part importante, relever du tabagisme. La particularité du changement de coloration de l'iris dans l'amaurose transitoire ne paraît pas avoir encore été signalée.

M. Laubry a observé des premiers, avec M. Labadie-Lagrave, le spasme des artères de la rétine, chez un hypertendu. Il rapproche, avec Erb, ces crises de la claudication intermittente.

Quatre cas de septicémie colibacillaire. — MM. F. Widal, A. Lemierre et P. Brodin rapportent quatre observations de septicémies colibacillaires vérifiées par l'hémoculture. Le premier cas concerne une fièvre continue consécutive à une poussée aiguë d'entérite ; dans la deuxième, l'infection s'est développée chez une accouchée, sans que l'origine utérine soit nettement démontrée ; les deux dernières ont trait à des ictères infectieux, l'un très bénin, survenu pendant la grossesse, l'autre plus sévère, compliqué d'hémorragies avec anémie et myélémie et suivi d'une polynévrite généralisée. Tous ces cas se sont terminés par la guérison.

Ces quatre observations sont une démonstration du polymorphisme des septicémies colibacillaires, pour lesquelles il n'existe aucun symptôme pathognomonique et que l'hémoculture seule permet de diagnostiquer.

Lorsque ces infections générales surviennent comme complication d'une suppuration locale colibacillaire, elles affectent en général une allure pyohémique. Lorsqu'elles sont consécutives à de simples troubles intestinaux, elles prennent assez volontiers l'aspect d'une fièvre continue plus ou moins prolongée et tendent, comme les infections à bacilles typhiques et paratyphiques, à donner des localisations secondaires au foie et aux voies urinaires.

M. Méry a constaté, avec M. Legueu, d'excellents effets de la vaccinothérapie, dans un cas de cet ordre.

Sur une méthode d'auscultation pulmonaire combinée au frottement de la paroi thoracique. — MM. Crouzon et P. Béhague exposent le résultat de leurs recherches sur

cette méthode nouvelle. La technique consiste à explorer une région du thorax par le frottement de la paroi (peau, ou mieux côte, suivant son grand axe) avec le bord externe du pouce ou avec la pulpe de l'index. En même temps on place dans le voisinage de cette région le pavillon d'un stéthoscope bi-auriculaire : on perçoit un bruit qui est sensiblement le même dans toutes les régions thoraciques dans les cas normaux et qui est augmenté, ou diminué, suivant l'état des viscères sous-jacents.

Les modifications de ce frottement ausculté sont le plus souvent parallèles aux modifications de la sonorité et elles peuvent apporter un élément de diagnostic supplémentaire quand les vibrations thoraciques font défaut.

L'exagération du frottement ausculté est un signe de condensation ou d'hépatisation pulmonaire ; la diminution, au contraire, s'observe dans les épanchements liquides de la plèvre, dans les cavernes pulmonaires pleines, et dans les scléroses pleuro-pulmonaires apicales.

Dans les pneumothorax et dans les grandes cavités vides du poumon, il semble qu'il y ait plutôt exagération du frottement ausculté.

Cette méthode, qui nécessite une technique analogue à celle de la phonendoscopie simplifiée, en diffère quant au principe puisqu'elle utilise la valeu sémiologique des vibrations de la paroi thoracique conditionnée par la résonnance viscérale sous-jacente et non la vibration des organes comme la phonendoscopie.

Elle doit être associée, au cours de l'exploration thoracique, à la percussion et à la recherche des vibrations, qu'elle complète utilement, et plus spécialement dans le diagnostic différentiel des condensations pulmonaires et des épanchements liquides de la plèvre.

M. LAUBRY insiste sur la valeur de la percussion comme moyen d'exploration, et sur les causes d'erreur tenant à l'emploi du stéthoscope bi-auriculaire.

FR. SAINT-GIRONS.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 23 juin 1920.

Invagination intestinale et diverticule de Meckel. — M. BOULEY (de Versailles). Rapport de M. LOUIS BAZY. — Une jeune femme commença par présenter des accidents abdominaux qui firent penser à une appendicite, puis l'apparition de selles sanguinolentes fit faire le diagnostic d'invagination. A l'opération faite à la trentième heure, on constata l'invagination de 20 centimètres d'intestin grêle dans le côlon ; après désinvagination, on vit sur le grêle une petite masse qu'on réséqua avec 6 centimètres de grêle, et dans laquelle on trouva le diverticule de Meckel. Anastomose termino-terminale. Guérison. Les jours suivants, la malade rendit par vomissement un ascaris.

Fistule pyo-stercorale de la région inguino-crurale droite consécutive à une appendicite herniaire. — M. LENORMANT rapporte un cas de M. LECLERC (de Dijon) tout à fait analogue au cas de Moure, précédemment rapporté. Ici aussi les accidents d'appendicite ont évolué à bas bruit, sans aucune réaction péritonéale.

Ulcère du duodénum avec grande dilatation gastrique. — M. MARTIN (de Toulouse). — Chez un malade qui présentait depuis longtemps des phénomènes gastralgiques et particulièrement une douleur survenant régulièrement trois heures après les repas. M. Martin a trouvé, à l'intervention, un ulcère duodénal et a fait une gastro-entérostomie. Les douleurs consécutives aux repas ont disparu, mais il a persisté de la pesanteur et l'examen radioscopique a montré un estomac dilaté. Six semaines après la première intervention, M. Martin a fait une gastro-plicature et une gastropexie.

M. LENORMANT, rapporteur, estime que cette deuxième intervention a été un peu hâtive et que peut-être la dilatation gastrique aurait disparu avec le temps, à la suite de la gastro-entérostomie.

M. PIERRE DUVAL estime que la gastro-entérostomie n'était pas l'opération indiquée en présence d'un ulcère de la face antérieure du duodénum.

Traitement du cancer du testicule. — M. MAUCLAIRE a pratiqué quatre fois l'opération large. Deux fois il n'a pas trouvé de ganglions ; deux fois il les a trouvés inextirpables. Il appelle l'attention sur la difficulté du pronostic d'après l'examen histologique de la tumeur.

A propos de l'emploi des corps métalliques dans le traitement des fractures. — M. DUJARIER estime que la prothèse métallique est un excellent moyen de contention des fragments. C'est à tort qu'on lui a reproché : les retards de consolidation, la nécrose osseuse, l'élimination des pièces employées. Ces pièces peuvent être englobées dans le cal ; elles sont mieux tolérées sur les os profonds que sur les os superficiels. Les vis et agrafes sont mieux tolérées que les cerclages ; M. Dujarier se sert cependant volontiers des lames de Parham.

Dans plus des deux tiers des cas les pièces métalliques sont parfaitement tolérées et M. Dujarier ne les enlève pas préventivement.

M. FREDET, après avoir confirmé ce que vient de dire M. Dujarier et ce qu'avait déjà dit M. Hallopeau, apporte ses résultats personnels, certains datant de quatre, six, sept et huit ans.

Il a observé qu'autour de la lame ou de la plaque il se forme d'abord un cal exubérant (phase de croissance active), puis ce cal est remanié et s'affine (phase de régression). Les retards de consolidation sont dus aux décollements opératoires et non aux pièces métalliques ; ou bien encore à une prothèse mal faite. A ce propos l'auteur insiste beaucoup sur la nécessité de soigner le tarandage et le filetage des orifices préparés pour les vis.

M. ROUVILLOIS confirme ce qui a été dit. Il fait une réserve sur l'emploi des lames de Parham ; elles sont contre-indiquées pour fixer des os friables à la suite d'ostéite et de suppuration.

Injections intrapéritonéales post-opératoires de sérum. — M. MARQUIS (de Rennes) trouve à cette voie trois avantages : élévation très marquée de la tension artérielle ; absorption rapide, d'autant plus rapide que la solution est plus chaude ; enfin le péritoine modifie et régularise le liquide avant son entrée dans la circulation, ce qui n'a pas lieu dans l'injection intraveineuse.

M. PIERRE DELBET, qui, à la suite des laparatomies, remplit depuis longtemps le péritoine d'une solution isotonique chaude, dans le but de réchauffer les anses intestinales, a observé la production constante de grandes inspirations et un gros afflux de leucocytes vers le péritoine.

Traitement des hanches ballantes. — M. DIONIS DU SÉJOUR est intervenu dans 3 cas en avivant le cotyle, excisant le tissu cicatriciel et fixant le fémur dans le cotyle par une longue vis de Lambotte. Il a obtenu deux ankyloses osseuses complètes et une pseudarthrose très serrée améliorant considérablement l'état fonctionnel

Fermeture sans drainage dans le traitement des appendicites à chaud. — M. OMBRÉDANNE, lorsqu'il est appelé à intervenir d'urgence pour une appendicite et qu'il

trouve une péritonite libre, enkystée, avec collections étendues ou multiples, ou un abcès péri-appendiculaire, referme sans drainage, *à condition que l'appendice ait pu être enlevé*. Il laisse à la diète absolue quarante-huit heures, et applique de la glace sur l'abdomen. Souvent il se produit du troisième au cinquième jour un abcès pariétal qu'il suffit d'évacuer en enlevant une agrafe.

De cette façon, M. Ombrédanne a vu ses résultats s'améliorer aussi bien en ce qui concerne les appendicites à chaud prises en bloc qu'en ce qui concerne les péritonites libres ou à grands foyers multiples.

Il se conduit de la même façon lorsque, opérant à froid, il rencontre un abcès résiduel. JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 3 juillet 1920.

La période anté-allergique dans la tuberculose expérimentale du cobaye. — MM. R. DEBRÉ, J. PARAF et L. DAUTREBANDE ont étudié chez le cobaye la durée de la période anté-allergique après inoculation de doses de bacilles de Koch variant de un centigramme à un millième de milligramme, et en pratiquant chez ces animaux des intradermo-réactions à la tuberculine tous les deux jours depuis la date de l'inoculation. La durée de la période anté-allergique, c'est-à-dire de la période qui s'écoule entre l'inoculation des bacilles et la première intradermo-réaction positive, est essentiellement fonction de la dose de bacilles inoculés. Elle varie de trois jours pour un milligramme à vingt-huit jours pour un millième de milligramme. L'apparition de l'allergie coïncide toujours exactement avec la première lésion perceptible au point d'inoculation.

Etude sur l'oxydation du carotène des crustacés et sur la présence parmi les produits d'oxydation d'un corps qui donne les réactions d'une cholestérine. — M. J. VERNE.

Etude des techniques dans la détermination du rapport azotémique. — M. LAUDAT apporte les résultats d'une série de vérifications qu'il a faites des techniques qui servent actuellement à déterminer le rapport azotémique. Il en résulte qu'en opérant dans les conditions indiquées par l'auteur on peut doser l'urée et l'azote total même sur de faibles quantités de sérum, avec une erreur qui ne dépasse pas 2 p. 100. Les résultats obtenus en appliquant cette technique paraîtront dans de prochaines communications.

Le ferment protéolytique des tumeurs et le sang des cancéreux. — MM. LŒPER, FAROY et ROUSSET ont étudié l'activité de ce ferment par l'action sur une solution de peptones d'un extrait de tumeur maligne ou du sérum des malades. Comme l'érepsine dont il est très voisin, ce ferment transforme les peptones en acides aminés. La transformation est plus grande avec l'extrait de tumeur digestive qu'avec l'extrait de tumeur du sein. De plus, l'activité du sérum des cancéreux est près du double de celle du sérum normal. Ces recherches ne visent pas, comme celles d'Abderhalden, à établir la spécificité du ferment pour chaque variété de tumeurs, mais à donner un procédé de dosage comparatif. Elles permettent d'expliquer la richesse, constatée par les auteurs, en acides aminés, du sang des cancéreux, et comportent peut-être des conclusions diagnostiques et pronostiques.

PAUL JACQUET.

SOCIÉTÉ DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Séance du 10 juin 1920.

Mycose due au « Mycoderma pulmoneum ». — M. GOUGEROT présente un homme atteint de lésions ulcéreuses, de lésions végétantes verruqueuses et squameuses ; la réaction de Wassermann était légèrement positive, mais un traitement par l'arsénobenzol resta sans résultat. La biopsie ne montra que des lésions banales et un gros infiltrat embryonnaire. Les cultures révélèrent la présence du *Mycoderma pulmoneum* dans les lésions ouvertes. Cette mycose est très peu influencée par l'iodure de potassium ; le meilleur traitement est le raclage ou la cautérisation.

Hémolymphangiome. — M. MILIAN. — La malade atteinte d'hémolymphangiome, et présentée antérieurement, a été opérée ; après quelques semaines de guérison apparente, la lésion a récidivé au niveau de la cicatrice opératoire.

Eruption au cours d'un traitement par l'arsénobenzol. — M. SÉE. — Une femme, syphilitique secondaire, soignée déjà par deux séries d'injections intraveineuses d'arsénobenzol, a présenté, après une injection de 0gr,45 du produit, une éruption érythémateuse et prurigineuse, que MM. RENAULT et BALZER considèrent comme de l'urticaire due à l'arsénobenzol, et que M. MILIAN considère comme une roséole de retour.

Acnitis. — MM. BLOCH et BURNIER présentent un homme atteint de tuberculides de la face simulant des syphilides acnéiformes ; la réaction de Wassermann était négative, et trois injections de novarsénobenzol ne donnèrent pas de résultat ; sur les coupes, on constate une structure tuberculoïde ; les inoculations au cobaye furent négatives.

D'après M. DARIER, les nodules ne sont pas nettement sous-cutanés comme dans l'acnitis ; la lésion est intermédiaire entre l'acnitis et les tuberculides papulo-nécrotiques.

Autoplastie esthétique du cuir chevelu. — M. PAISSOT, chez un malade atteint de calvitie, a prélevé, au niveau des parties encore chevelues, une bande de 8 centimètres de large, qu'il a greffée avec succès sur le côté correspondant de la ligne médiane du crâne. Une seconde opération analogue, pratiquée de l'autre côté, complétera la guérison.

Traitement de la syphilis. — MM. QUEYRAT et MARCEL PINARD commencent le traitement le plus tôt possible, alors que la réaction de Wassermann est encore négative. Ils font deux séries de traitement par l'arsénobenzol, séparées par un mois de repos ; chaque série comporte une dose totale de 3gr,60 d'arsénobenzol. Un mois après la fin de la deuxième série, la réaction de Hecht restant ordinairement négative, ils commencent le traitement mercuriel et font deux séries de huit injections musculaires d'arquéritol, séparées par un mois de repos. La durée de ce traitement est d'environ onze mois. On suspend alors toute thérapeutique, et pendant un an, on recherche de temps à autre les réactions de Wassermann et de Hecht. Si ces réactions demeurent négatives, même après réactivation, le malade peut être considéré comme guéri. Ce traitement est beaucoup moins efficace et beaucoup plus long, quand il n'est commencé qu'à la période secondaire de la syphilis.

M. MILIAN conseille d'administrer un centigramme de salvarsan ou un centigramme et demi de novarsénobenzol par kilogramme du poids du corps. Il administre aussi le mercure par voie buccale, afin d'atteindre plus directement le foie.

L. B.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 15 juin 1920.

M. J. RENAULT, à propos du procès-verbal de la séance précédente, rapporte les résultats qu'il a obtenus dans son service, par le **traitement de la syphilis héréditaire par le novarsénobenzol**. Ceux-ci ont été remarquables ; les accidents cutanés et muqueux ont été modifiés en quinze jours, le foie et la rate ne continuant à diminuer qu'après 5 à 6 injections. Lorsqu'on peut suivre l'enfant assez longtemps et continuer à le traiter, son développement se fait normalement.

M. J. Renault injecte un centigramme un tiers de novarsénobenzol par kilogramme d'enfant (dose considérée comme optima chez l'adulte), il emploie la dose maxima d'emblée et n'a jamais vu d'accidents. Il pratique l'injection tantôt dans les veines jugulaires, tantôt dans les veines épicraniennes.

M. H. BARBIER a fait beaucoup d'injections chez les syphilitiques héréditaires, surtout chez les atrophiques, avec d'excellents résultats.

Il se sert depuis quelque temps d'une préparation préconisée par Balzer, le glycarsénobenzol qui s'injecte dans les muscles.

M. H. Barbier injecte dans les veines une dose un peu plus faible chez les atrophiques, un centigramme en tout, et augmente progressivement les doses. C'est un excellent moyen de traitement et il n'a jamais observé d'accidents.

M. LESNÉ préconise le mode d'administration par suppositoires, à la dose d'un centigramme par kilo, renouvelant la dose deux à trois fois par semaine.

M. L. TIXIER a observé après injections intraveineuses chez des nourrissons une série d'accidents graves et même mortels dus au médicament.

M. TRÈVES a vu également des crises nitritoïdes.

M. HALLÉ. — M. Renault a-t-il vu des ictères après le novarsénobenzol ?

M. J. RENAULT. — Jamais, sur une centaine d'enfants traités.

Sclérodermie en bandes et syphilis. — M. MARFAN et Mlle ROBUTEAU présentent une fillette de six ans et demi qui porte une bande de sclérodermie sur le membre inférieur gauche et un vitiligo zoniforme sur l'abdomen. Ces deux lésions ont une disposition métamérique. Le liquide rachidien est tout à fait normal. La réaction de Wassermann était positive. Le traitement spécifique (par frictions mercurielles, puis par injections de novarsénobenzol) a déterminé une amélioration très notable des lésions en même temps qu'une reprise de croissance du membre atteint dont le développement était arrêté.

Cette observation présente un grand intérêt par l'association de la sclérodermie en bandes et de la syphilis. On ne connaissait antérieurement qu'une observation analogue, d'Exchaquet (de Lausanne).

M. APERT rappelle l'observation de sclérodermie en bandes qu'il avait présentée dans la dernière séance et donne des détails complémentaires. La ponction lombaire a fourni une lymphocytose nette sans hyperalbuminose ; la réaction de Wassermann, négative avec les antigènes usuels, s'est montrée positive pour l'antigène cholestériné.

M. H. BARBIER emploie le mercure avec l'arsénobenzol dans le traitement des syphilis infantiles.

M. HALLOPEAU présente un enfant atteint de paralysie infantile chez lequel il a fait des **transplantations musculaires multiples**. Il possède maintenant des mouvements d'abduction du bras et de flexion de l'avant-bras et peut se servir de sa main gauche.

M. LESNÉ présente un enfant de onze ans, d'aspect infantile, hérédo-syphilitique, qui a eu des **fractures spontanées multiples** (28 fractures). La décalcification est très considérable.

M. GUINON a vu une jeune fille de douze ans tellement décalcifiée qu'elle surnageait dans l'eau.

MM. MOUCHET et RŒDERER rapportent une observation de **scoliose congénitale** avec double hémi-vertèbre lombaire gauche et dorsale droite. Ils croient que ce cas est tout à fait exceptionnel.

M. APERT en a présenté récemment un cas analogue.

Sur un cas de méningite à bacille de la pseudo-tuberculose zoogléique survenue dans la convalescence d'un choléra infantile. — M. H. LEMAIRE. — Chez un enfant de neuf mois le coccobacille de Grancher et Ledoux-Lebard, microbe saprophyte, est devenu pathogène à la suite d'un choléra infantile et a déterminé la mort par septicémie et méningite.

Un cas de maladie de Hodgkin terminé par hémoptysie tuberculeuse foudroyante. — MM. L. TIXIER et M. MAILLET. — La coexistence de lésions tuberculeuses et de lésions particulières a donné lieu chez ce malade, un garçon de quatorze ans atteint d'adénopathie cervicale volumineuse, de splénomégalie, de cachexie, à des difficultés de diagnostic considérables. Seul l'examen histologique a permis de préciser l'existence d'une maladie de Hodgkin qui, pour les auteurs, serait un lymphome ou un granulome malin.

Le traitement, soit par radiothérapie, soit par injections intraveineuses ou intraganglionnaires de sulfate de mésothorium, est resté complètement inefficace.

M. RIBADEAU-DUMAS. — On trouve dans ces tumeurs un mélange de lésions inflammatoires et néoplasiques. Ni M. Ribadeau-Dumas, ni M. Tixier n'ont retrouvé le bacille spécial signalé par les auteurs américains dans la maladie de Hodgkin.

M. H. BARBIER vient d'observer un cas de cette terminaison peu fréquente par hémoptysie foudroyante. Il s'agissait d'une fillette de huit ans chez laquelle existait une caverne ganglionnaire ayant ulcéré une branche de l'artère pulmonaire. M. H. Barbier considère que la maladie de Hodgkin offre des rapports avec la tuberculose.

Dysenterie amibienne chez un enfant de huit ans. Incidents et posologie du traitement par le néosalvarsan et l'ipéca. — M. L. TIXIER relate l'observation d'un enfant dysentérique chez lequel le traitement par l'émétine en injections sous-cutanées et le 914 en injections intraveineuses ($0^{gr},10$) détermina l'apparition d'un érythème scarlatiniforme avec état général grave. La guérison clinique fut obtenue en instituant une variante de la technique de Ravaut : alternativement, un jour sur deux, injection intrarectale de $0^{gr},10$ de néosalvarsan et ingestion de pâte à base de bismuth, d'ipéca et de charbon. Une semaine de traitement était suivie d'une semaine de repos, et cela pendant des mois.

La molécule albuminoïde dans le babeurre : ses modifications, sa digestibilité. — MM. DORLENCOURT et PAYCHÈRE ont recherché les raisons qui expliquent le bon résultat fourni par l'alimentation par le babeurre, un des aliments de choix à employer chez le nourrisson en convalescence de diarrhée grave et soumis antérieurement à la diète hydrique. Ils attribuent la plus grande digestibilité du babeurre à ce que la caséine de cet aliment est beaucoup plus vulnérable que la caséine du lait ordinaire à l'action des sucs digestifs intestinaux.

La leucocytose digestive chez le nourrisson normal. — MM. DORLENCOURT et BANU. — Les modifications leucocytaires se succèdent dans l'ordre suivant, aussitôt après la tétée ou le biberon : 1° phase de leucopénie accusée et brusque ; 2° phase de relèvement du taux des leucocytes, n'atteignant pas le taux initial ; 3° nouvelle phase de diminution, de faible intensité ; 4° phase d'hyperleucocytose accusée (12 à 18 000), suivie du retour progressif vers le taux initial.

Contrairement à l'opinion qui a été émise, la leucocytose digestive existe aussi bien chez l'enfant au sein que chez l'enfant au biberon. H. STÉVENIN.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES ASPECTS CLINIQUES DE L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

PAR

le Pr CH. ACHARD

Professeur à la Faculté de médecine de Paris, Médecin de l'hôpital Beaujon.

L'encéphalite léthargique est une des maladies dont la symptomatologie est la plus riche et la plus variée. Parmi les désordres nerveux, qui sont les plus fréquents, figurent : la somnolence avec ses degrés variables et la diversité de ses aspects cliniques ; le délire avec ses formes multiples de subdélire, de délire confusionnel, de délire aigu ; les paralysies oculaires avec des localisations et des combinaisons nombreuses ; des paralysies de la face et des membres, le plus souvent incomplètes et transitoires ; toute la gamme des phénomènes spasmodiques, depuis la simple exagération de quelques réflexes tendineux ou la simple hypertonie musculaire, jusqu'aux myoclonies les plus violentes, aux convulsions épileptiformes, aux mouvements choréiques, à l'athétose ; le tremblement, les troubles de l'équilibre et l'asynergie cérébelleuse ; diverses modifications de la démarche et du facies ; des douleurs de siège varié ; des troubles vaso-moteurs ; des troubles des sphincters.

A ces accidents nerveux s'ajoutent souvent d'autres phénomènes, tels que, surtout au début, du catarrhe des premières voies respiratoires et de la fièvre ; puis des modifications du pouls et de la tension artérielle et des altérations humorales.

Parmi ces dernières, les plus intéressantes jusqu'ici s'observent dans le liquide céphalo-rachidien. Fort souvent il est à peu près normal ; mais, moins rarement qu'on ne le pensait d'abord, il peut révéler une réaction méningée, caractérisée surtout par une lymphocytose généralement de courte durée, mais qui peut persister légère dans certains cas prolongés. Quant aux caractères chimiques du liquide, c'est la présence d'un taux de sucre normal ou un peu supérieur à la normale qui en est le trait le plus saillant.

Il est relativement facile de faire de ces nombreux et divers symptômes une étude analytique. Mais cette sorte de dissection clinique serait insuffisante ; il faut remettre ensuite à sa place chacun de ces symptômes, le situer dans l'ensemble du tableau symptomatique, voir comment il s'associe aux autres et comment il se modifie au cours de l'évolution morbide, afin de composer une description synthétique de la maladie. Or c'est là, il faut l'avouer, une tâche singulièrement difficile et peut-être même irréalisable, car dans l'encéphalite léthargique, plus que dans la plupart des autres maladies, il y a d'un cas à l'autre des dissemblances considérables, tant par la nature des symptômes que par la façon dont ils évoluent chacun et dont ils s'associent entre eux, non moins que par la manière dont ils s'enchaînent les uns aux autres dans le cours des phases successives de la maladie. Distinguer dans l'encéphalite léthargique des formes bien tranchées me paraît même un travail à peu près illusoire, car aucune forme n'est vraiment pure et l'on pourrait presque décrire autant de formes qu'il y a de malades différents.

Ce sont précisément ces caractères de dissemblance et de variabilité, cette symptomatologie multiple, mobile et acyclique, qui donnent à l'encéphalite léthargique son cachet propre et permettent au clinicien de la distinguer d'autres maladies qui lui pourraient ressembler.

Un résumé des observations de nos malades, en fixant vos souvenirs, vous le fera, je crois, mieux saisir que toute description théorique (1).

A. Observations de cas légers de courte durée. — Parmi ces malades vous en avez vu quelques-uns dont la maladie était relativement légère et courte.

I. — Notre malade de la crèche, âgée de vingt-sept ans, souffrait depuis un mois de céphalée intense, de fatigue progressive, puis de somnolence invincible ; elle s'endormait plusieurs fois par jour à l'atelier et ne pouvait plus allaiter son enfant à des heures régulières. Quand elle est entrée dans notre service le 20 mars, il fallut la réveiller pour lui faire prendre ses repas et lui faire donner le sein à son enfant ; elle s'endormait pendant que l'enfant tétait et ne s'apercevait pas qu'on le retirait. Ses paupières étaient légèrement tombantes, son visage immobile, ses yeux sans expression. Elle répondait aux questions, mais avec lenteur, d'une voix basse et monotone. On trouvait une légère ébauche du signe de Kernig. Il n'y avait pas de modification des réflexes. La tension artérielle était normale : 16 Mx, 12 Mn ; le pouls à 86. La malade pouvait se tenir debout et marcher, mais il fallait la guider pour traverser la salle.

Les jours suivants, un peu de fièvre apparut, le thermomètre s'élevant seulement trois fois entre 38° et 38°,6 du 21 au 26 mars. Puis la somnolence diminua graduellement ainsi que la céphalée et la malade sortit le 6 avril, ne conservant, après six semaines de maladie légère, qu'un facies un peu apathique.

II. — Le jeune garçon boucher de dix-sept ans qui était au no 32 de la salle Sandras, après une sorte de grippe qui avait duré cinq jours, est pris brusquement deux jours plus tard, le 17 janvier, de céphalée, fièvre à 40°, agitation, mouvements désordonnés, excitation verbale avec cris, délire violent, insomnie ; le 19, il est gêné pour parler ; il lui semble que sa langue se paralyse ; ses jambes sont faibles, et il ne peut se tenir debout ; le bras gauche se prend à son tour. Transporté à l'hôpital, nous le trouvons dans un état d'immobilité absolue,

(1) Cet article résume une leçon clinique faite à l'hôpital Beaujon.

couché sur le dos, les yeux grands ouverts, le regard fixe, ne répondant pas aux questions et ne semblant pas entendre. Le membre supérieur gauche est complètement inerte et flasque; les réflexes tendineux sont tous abolis aux quatre membres; il y a de l'incontinence d'urine et des matières.

Le malade reste dans cet état d'« étonnement » pendant trois jours; à ce moment, la température, qui était de 40°, est tombée à 37°,2 pour ne plus remonter; les réflexes tendineux sont revenus, sauf au bras gauche. Le 25 janvier, il recommence à parler, répondant avec une certaine lenteur aux questions, mais toujours avec précision, et raconte que, pendant qu'il ne pouvait parler, il entendait et comprenait, mais que sa langue était comme paralysée.

Le 30, il se lève; son membre supérieur gauche a retrouvé à peu près toute sa force. L'état général se remonte et le malade peut être considéré comme guéri après trois semaines à peine de maladie.

III. — Chez le jeune apprenti sellier de seize ans que vous avez vu au n° 28 de la salle Saudras, nous trouvons aussi à l'origine une période prodromique de grippe avec faiblesse progressive; puis au bout de huit jours, le 19 janvier, brusquement il s'aperçoit qu'il voit double et que cette anomalie disparaît quand il ferme un œil. Le 26, quand nous l'examinons, il a l'aspect figé; son corps n'est pas complètement étendu, sa tête ne reposant pas sur l'oreiller; il reste des heures sans bouger, le regard fixé droit devant lui, les traits immobiles, les paupières ne clignant qu'à de longs intervalles. Interrogé, il répond lentement, avec effort, détachant chaque syllabe, mais sans achoppement. Ses réponses sont toujours précises et bien adaptées aux questions. Puis il retombe dans son immobilité. Si l'on soulève ses membres, on constate qu'ils gardent plusieurs minutes des attitudes catatoniques. Mis debout, le malade n'a pas de troubles de l'équilibre; mais il marche le corps raide et très droit, la tête rejetée en arrière, se déplaçant tout d'une pièce comme un automate. Sa diplopie du début a disparu et l'on ne trouve plus aucun trouble oculaire.

En fait de troubles généraux, on ne constate qu'un léger état saburral avec constipation rebelle. La température n'est cependant pas tout à fait normale et monte parfois à 38° le soir sans descendre tout à fait à 37° le matin, et cela jusqu'au 14 février. D'ailleurs, l'état de torpeur et la lenteur des mouvements ne s'atténuent que lentement. Quand il sort, le 20 février, après environ un mois de maladie, il conserve encore un certain degré d'immobilité des traits, de raideur d'attitude, de fixité du regard.

IV. — La jeune fille de dix-neuf ans, qui occupait le n° 35 de la salle Béhier, et qui était domestique chez un médecin, avait été prise, le 31 janvier, de malaise, courbature, étourdissements, avec une température de 38°. Elle se plaignait de diplopie et on constatait un léger strabisme divergent. Pendant quatre jours, la température s'éleva jusqu'à 39°,5, puis diminua pour revenir aux environs de 38° le 5 février. La malade était somnolente et parlait plus lentement que d'habitude. A ce moment, nous l'examinons et lui trouvons un faciès un peu figé, peu expressif, un léger ptosis bilatéral, une raie méningitique très nette et un peu de somnolence. Les jours suivants, nous constatons une tendance à la catatonie aux membres supérieurs et l'abolition des réflexes rotuliens. La malade peut se tenir debout et marcher d'un pas un peu saccadé, mais sans trouble de l'équilibre. Puis, le 8 février, l'apyrexie est complète, la somnolence a disparu; on trouve toujours une tendance catatonique et les membres inférieurs présentent une hypertonie musculaire qui empêche l'extension complète de la jambe sur la cuisse. Le 18, la malade sort et paraît à peu près guérie, dans la troisième semaine de sa maladie.

V. — Une femme de trente-deux ans, que nous a présentée le Dr Feuillié, avait ressenti le 15 décembre un point douloureux vers le milieu de la colonne vertébrale; de plus son caractère changeait, elle prenait un air attristé et songeur. Le 20 au soir, elle est prise de délire avec hallucinations : elle croit que des cambrioleurs sont entrés chez elle, qu'on veut tuer ses enfants. Après quelques jours de médication calmante, vient une période de dépression et de somnolence qui dure une quinzaine de jours, et la fièvre, qui existait au début avec une température de 38°,5, descend graduellement. Les pupilles sont inégales et l'on constate le signe d'Argyll-Robertson. Les réflexes tendineux ont toujours été normaux. La réaction de Wassermann est négative. La guérison a lieu en trois semaines environ.

VI. — Un homme de trente-huit ans, également présenté par le Dr Feuillié, avait éprouvé, le 24 février, au retour d'un voyage en Tunisie, quelques bourdonnements d'oreille qui disparurent en trois jours; le 27, en se promenant, il s'aperçoit tout d'un coup qu'il ne voit plus qu'à travers un brouillard, et que, de plus, il voit double. Le lendemain survient de la céphalalgie, puis il perd la mémoire et la conscience. Le 29, la fièvre monte à 39°, puis décroît graduellement pendant une semaine. En même temps, il délire la nuit, reste déprimé le jour, avec des périodes de somnolence dont on le tire momentanément pour le faire manger. Le 3 mars surviennent des secousses myocloniques, au bras gauche, à la tête qui tourne à gauche et s'incline sur l'épaule. Ces secousses durent seulement quatre jours.

La pression artérielle est de 11,5 Mx et 8 Mn; le pouls à 90. Il n'y a pas de troubles des réflexes ni de ptosis. La réaction de Wassermann dans le sang est négative.

Au bout d'une semaine, la somnolence cesse, mais la diplopie subsiste. Elle disparaît ensuite et l'examen ophtalmologique, fait par le Dr Offret le 6 mai, montre un peu de myopie, de la paresse du réflexe photo-moteur à gauche, un scotome central avec des lésions de choroïdite et de rétinite maculaire de ce côté. Bien que le malade n'eût rien remarqué dans sa vision jusque-là, il semble bien que ces dernières lésions soient anciennes.

VII. — La jeune fille de quinze ans qui était au n° 26 de la salle Béhier avait éprouvé pendant quelques jours, à la suite d'un refroidissement, un peu d'oppression sans toux et des fourmillements aux mains. Puis, brusquement, le jour de Pâques, 4 avril, elle s'éveille avec des douleurs très violentes dans le dos, survenant par accès de deux ou trois minutes, séparés par des rémissions de quinze à vingt minutes; ces douleurs s'étendent dans les heures suivantes sur les côtés du thorax et le long du rebord costal; elles sont si vives que, d'après le dire de la mère, la malade « hurlait de douleur ». Dans la journée surviennent de violentes secousses du diaphragme qui projettent le rebord des côtes cinq ou six fois coup sur coup et alternativement d'un côté et de l'autre. Le soir, les secousses gagnent les muscles de l'abdomen, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Elles sont très douloureuses et la malade s'accroupit, se comprime le ventre pour chercher un soulagement. Les jours suivants, les spasmes du diaphragme s'atténuent; ceux de l'abdomen subsistent et gagnent les cuisses, puis les mains et les bras. Le Dr Feuillié, qui voit la malade,

lui donne des calmants (bromure, analgésine, véronal); la malade parvient à dormir, mais les secousses persistent pendant le sommeil. La température oscille entre 38°,6 et 38°,2. Vers le quinzième jour survient un peu de parésie du bras gauche. Les réflexes patellaires disparaissent.

C'est à ce moment que la malade entre à l'hôpital. On lui trouve un facies pâle, inexpressif; la parole est monotone ; la malade se fatigue vite quand elle parle et ne peut fixer longtemps son attention. Elle a dans la journée un peu de somnolence et dort mal la nuit. Elle marche difficilement parce que ses jambes sont faibles, mais n'a pas de troubles de l'équilibre. Les réflexes rotuliens sont abolis, les autres réflexes tendineux restant normaux. Le réflexe cutané abdominal est aboli. Il y a toujours des secousses myocloniques de l'abdomen, surtout dans la région sus-ombilicale, et l'on remarque aussi de petits mouvements choréiformes irréguliers des doigts et des mains. Les jours suivants, ces spasmes diminuent, mais quelques-uns apparaissent aux adducteurs des cuisses et aux quadriceps. On produit facilement la raie méningitique. La tension artérielle est à 16 Mx et 9 Mn, le pouls à 84, la température autour de 38°. Une ponction lombaire donne un liquide clair contenant quelques lymphocytes (8 par millimètre cube), pas d'excès d'albumine, et un taux normal de glycose (0gr,56). Il n'y a jamais eu de troubles oculaires, si ce n'est un peu de paresse pupillaire et une légère inégalité, la pupille droite étant un peu plus petite que la gauche.

Lorsque la malade quitte l'hôpital, le 22 mai, au quarante-huitième jour de la maladie, elle n'a plus de fièvre, son visage est moins atone, mais elle reste faible et ses réflexes rotuliens sont toujours abolis ainsi que les réflexes cutanés abdominaux.

VIII. — Le garçon de recettes de quarante-huit ans, qui était au n° 31 de la salle Sandras, a été pris graduellement, vers le 15 février, de rhume, céphalalgie pariétale droite, surtout courbature et fatigue générale ; puis le 20, il s'est réveillé avec la vue toute brouillée, ne voyant plus que comme à travers un nuage et avec une diplopie manifeste ; le même jour, est survenue une somnolence invincible et telle qu'il s'assoupissait au cours d'une conversation et d'un repas. Il prend alors le lit et la somnolence fait place, à certains moments, à des accès d'agitation incohérente avec excitation verbale.

Lorsque nous l'examinons, le 26, au onzième jour de la maladie, nous lui trouvons le visage immobile, les paupières mi-closes. Il sort de sa somnolence pour répondre aux questions puis y retombe. Les renseignements qu'il donne sur son état antérieur sont, d'ailleurs, peu précis, mais il est bien orienté, il sait où il est et le jour du mois. Il accuse de l'amblyopie et l'on constate de l'inégalité pupillaire avec signe d'Argyll-Robertson.

Il n'y a qu'un léger état subfébrile, la température ne montant que de temps en temps à 38°,3 au maximum. La tendance à la somnolence, qui n'empêche pas le malade de s'éveiller pour manger, boire et faire ses besoins, persiste en diminuant jusqu'au 10 mars. Bientôt après, on constate la disparition du signe d'Argyll-Robertson et le retour du réflexe achilléen droit, le seul qui fût aboli lors du premier examen.

Un mois après le début de la maladie, cet homme ne gardait plus guère qu'une certaine immobilité de ses traits et de l'amblyopie en rapport avec une légère névrite optique du côté gauche. Celle-ci devait d'ailleurs s'atténuer au point de n'être plus apparente à l'ophtalmoscope le 14 mai.

Voilà des formes assez courtes, guérissant assez bien et dont le tableau symptomatique est relativement peu chargé. Sauf la malade du Dr Feuillié et celle du n° 26, tous les autres ont eu de la somnolence, parfois mêlée d'agitation. Les deux premiers et celle du n° 26 n'ont pas eu de troubles oculaires; le troisième et la quatrième ont eu de la diplopie transitoire ; le dernier a eu de l'amblyopie par névrite optique, accident qui paraît fort rare. Chez le second, la paralysie du membre supérieur gauche n'a été aussi qu'un phénomène passager. La malade du Dr Feuillié n'a guère présenté que du délire et le signe d'Argyll-Robertson; celle du n° 26, que des douleurs et des myoclonies. Le malade du Dr Feuillié a montré une symptomatologie un peu plus variée : troubles visuels, délire, somnolence et myoclonies. Remarquez encore que la fièvre n'a jamais eu beaucoup de durée, alors même qu'elle était vive, et que le deuxième et la quatrième malades n'en ont presque pas eu. Enfin, chez tous, dans un délai de trois semaines à un mois, la convalescence pouvait être considérée comme étant en bonne voie.

Voici maintenant des formes plus accentuées.

B. Observations de cas plus sérieux et plus prolongés.

IX. — Au n° 13 de la salle Sandras vous avez vu un Italien laveur de voitures, âgé de vingt-neuf ans, qui fut pris brusquement, le 20 janvier, de frissons, courbatures, céphalée, toux et douleurs articulaires, débutant par les petites jointures de la main gauche, puis s'étendant aux deux membres supérieurs. Un médecin fit le diagnostic de rhumatisme infectieux. Puis la vue se troubla et la somnolence survint.

Quand nous l'avons examiné le 30 janvier, on pouvait le tirer de sa somnolence et obtenir des réponses précises, puis il y retombait, mangeant pourtant tout seul. De plus, il était de temps en temps secoué de contractions myocloniques très prononcées, débutant par l'épaule gauche et se propageant au bras et au côté gauche du thorax, rarement à l'autre bras ou aux membres inférieurs. On constatait un myosis bilatéral avec absence de réflexe photo-moteur et une abolition complète de tous les réflexes tendineux : troubles très passagers, car dès le lendemain les réflexes avaient reparu et le myosis n'existait plus. La fièvre persista jusqu'au 9 février en descendant graduellement à partir de la température de 39°,4 à l'entrée. Une épistaxis abondante eut lieu le 6. A ce moment, les secousses myocloniques avaient disparu, mais elles reparaissent le 13 du côté gauche, puis, le 25, du côté droit. Pendant ce temps, le malade reste apathique, son facies est sans expression, sa parole lente et monotone.

Le 5 mars, la somnolence a presque disparu, mais elle revient du 10 au 15 avec des secousses myocloniques. Le 19, l'amélioration s'accentue, les secousses n'existent plus, mais ont fait place à un tremblement généralisé, à très petites oscillations, surtout marqué aux mains et à la langue.

Le 30 mars, après cinquante jours de maladie, cet homme est en pleine convalescence, mais il est apathique

et reste presque toujours couché, immobile et inoccupé.

Vous voyez, dans ce cas, la somnolence et la myoclonie s'associer, vous voyez des retours de symptômes et une plus grande durée d'évolution que chez les malades précédents.

X. — La jeune fille de vingt ans du n° 24 de la salle Béhier avait été prise brusquement de fièvre et de céphalalgie vers le 1er janvier. Le 5, à son entrée à l'hôpital, elle présente d'une façon saisissante le type de « l'étonnement ». Elle reste immobile, les yeux fixes, regardant droit devant elle, sans bouger la tête et ne clignant les paupières qu'à de longs intervalles. Elle se laisse examiner sans dire un mot, ni paraître y prêter aucune attention. Elle semble complètement absente. Elle ne répond pas aux questions. On a les plus grandes difficultés à lui faire tirer la langue, ou fermer les yeux. Elle ne dort pas. Elle ne perd pas ses urines et de temps en temps elle boit du lait. La langue est sèche et trémulante. Les mains et les avant-bras sont parfois agités de petits soubresauts de tendons. On peut faire prendre aux membres supérieurs des attitudes catatoniques. La raie méningitique s'obtient avec facilité.

Au neuvième jour de la maladie, la température monte brusquement de 38° à 40°,6 et l'on assiste à l'évolution d'une broncho-pneumonie dont le foyer principal est à la base gauche. Celle-ci dure jusqu'au 20 janvier. Mais déjà la malade suit de l'œil les mouvements qu'on fait autour de son lit, elle commence à exécuter quelques mouvements simples sur demande, tels que ceux d'ouvrir et fermer les yeux, écarter les doigts ; elle répond par signes de tête, elle indique par gestes qu'elle souffre de la bouche, et, en effet, on y découvre un peu de muguet. Debout, elle se tient immobile, mais elle marche les genoux légèrement fléchis et le corps rejeté en arrière, sans vaciller.

Puis, peu à peu, elle commence à parler, demande un journal et dit que pendant sa maladie elle aurait voulu parler, mais ne savait plus le faire. Elle conserve des trémulations de la langue et des paupières, avec un faciès sans expression, et l'on voit apparaître de la trépidation épileptique aux deux pieds, sans parésie ni contracture. Le pouls reste accéléré ; de plus, de temps à autre, se produisent de grands mouvements inspiratoires, sortes de myoclonies de la respiration.

Elle sort le 28 février, après deux mois de maladie ; mais nous avons appris qu'un peu plus tard elle était entrée pour une rechute dans le service du professeur Chauffard.

Il s'agit donc d'un cas à longue évolution. Notez cette particularité de la broncho-pneumonie intercurrente qui ne semble pas avoir eu beaucoup d'influence sur les accidents nerveux propres à l'encéphalite.

XI. — La jeune malade de dix-sept ans, au n° 15 de la salle Béhier, venait de l'hôpital Claude-Bernard où elle était soignée depuis deux mois pour encéphalite léthargique. Elle avait de graves lésions de tuberculose pulmonaire, principalement au sommet gauche où la matité, le souffle cavitaire, le gargouillement, le retentissement de la voix et de la toux, le voile radioscopique ne laissaient aucun doute sur l'existence de cavernes. L'expectoration, d'ailleurs, était assez abondante et purulente. La fièvre était irrégulière et la température montait parfois un peu au-dessus de 39°.

L'encéphalite se traduisait surtout par le faciès figé, le peu de clignements des paupières et la tendance à la somnolence intermittente. Fort souvent la malade s'endormait en lisant ou en travaillant à l'aiguille. Elle parlait lentement, répondait en peu de mots aux questions et paraissait n'avoir qu'une activité psychique diminuée, car elle ne donnait guère de renseignements sur sa maladie. On constatait de l'hypertonie des membres inférieurs, accompagnée d'exagération des réflexes tendineux avec clonus du pied sans phénomènes de Babinski en extension.

Elle ne resta que onze jours dans notre service sans que son état eût varié d'une façon notable, et fut emmenée par sa famille au cours du troisième mois de sa maladie.

Là encore, l'évolution est longue. La coexistence de la tuberculose pulmonaire parvenue à la période cavitaire contribue certainement à l'affaiblissement de l'état général et aggrave singulièrement le pronostic, mais on ne peut dire qu'elle influence d'une façon manifeste les désordres nerveux de l'encéphalite.

C. Observations de cas prolongés à marche ondulante. — Voici maintenant des cas dans lesquels vous allez voir, en même temps qu'une durée longue, des oscillations dans les symptômes, des alternatives successives dans la marche de la maladie, qui prend un caractère ondulant en quelque sorte.

XII. — Le malade de vingt-deux ans, qui est entré le 4 janvier au n° 23 de la salle Sandras, a été pris le 24 décembre de rhume, de violent mal de tête, de frissons et de fièvre, et de courbature générale. Il s'est alité et, les jours suivants, il a eu de l'agitation, à tel point qu'on avait beaucoup de peine à le maintenir au lit.

Amené à l'hôpital au onzième jour, il a été agité toute la nuit, mais le matin à la visite nous le trouvons somnolent, répondant assez mal aux questions. Il est couché sur le dos, les paupières closes. Ses membres sont agités de mouvements brusques, de soubresauts de tendons qui sont généralisés et parfois secouent tout le corps ; de plus, les avant-bras et les mains exécutent des mouvements de carphologie, qui paraissent ramener les couvertures sur le malade ou qui restent inachevés. Les réponses du malade sont nettes et précises, mais il a une certaine gêne de l'articulation des mots, en raison de la sécheresse de sa langue et aussi de troubles moteurs de la langue. On constate une parésie faciale gauche.

Pendant deux jours il y a de l'incontinence d'urine. On entend quelques râles sibilants dans la poitrine. La température monte à 40° et retombe à 38° le 8 janvier. La constipation est opiniâtre. La somnolence persiste et l'on est obligé de faire boire le malade. La nuit il y a des phases d'agitation, pendant lesquelles le malade rejette ses couvertures et se lève, en proie à du subdélire. Cette agitation s'efface au bout de quelques jours et l'apyrexie est complète le 13 janvier.

Puis la somnolence tend à diminuer ; il y a des moments où le malade peut manger seul, d'autres où la somnolence, les secousses tendineuses et la carphologie reparaissent. Le malade peut marcher, mais ne paraît pas très solide sur ses jambes, bien qu'il n'ait pas de troubles de l'équilibre. Quant à la paralysie faciale, elle s'est un peu accentuée et présente le caractère périphérique.

Cet état persiste quelque temps, pendant lequel le

malade reste inerte, indifférent, mais lucide, car il répond nettement, quoique avec une certaine difficulté d'articulation, sortant aussi facilement de sa torpeur qu'il y retombe quand on l'abandonne à lui-même. De temps en temps, il se lève, marchant comme un homme mal éveillé, les jambes écartées, avec de légères oscillations latérales, la tête droite et immobile, la bouche entr'ouverte, le facies atone, les yeux demi-fermés. Les secousses myocloniques sont rares et limitées aux épaules.

Puis la marche de la maladie montre d'une façon manifeste son caractère ondulant. Après une amélioration très nette pendant laquelle la parésie faciale disparaît, survient, le 28 janvier, un retour de la somnolence et des myoclonies qui secouent tout le corps, en même temps que le pouls et la pression s'abaissent. Nouvelle amélioration le 1er février, avec relèvement du pouls et de la pression qui reste néanmoins inférieure à la normale. En même temps, l'état général s'améliore; le malade reprend de l'embonpoint, mais reste pâle. Quand sa mère l'emmène, le 7 mars, après deux mois et demi de maladie, il garde un état de torpeur et d'inertie physique et psychique et une immobilité persistante du facies.

XIII. — Au nº 15 de la salle Sandras, nous avons depuis le commencement de janvier un malade âgé de quarante-deux ans, dont les premiers accidents remontent au 20 décembre. Il se sentit alors très fatigué, éprouvait de la courbature, de la céphalée en même temps que sa vue était gênée et qu'il avait peine à ouvrir les yeux. Incapable de continuer son travail de mécanicien dans lequel il ne pouvait plus conduire une scie à ruban sans risquer des accidents, il s'alita le 9 janvier, en proie à une somnolence invincible.

Lorsque nous l'avons examiné à l'hôpital, le 11 janvier, il présentait la torpeur caractéristique, dont on pouvait le tirer momentanément en lui posant des questions auxquelles il répondait bien, mais lentement et en articulant mal, presque sans desserrer les dents. De temps en temps, il sortait spontanément de cette somnolence pour se lever, parler à ses voisins, boire, aller à la garde-robe. De plus, il avait du subdélire avec rêvasseries, de la carphologie, des soubresants tendineux. La température s'élevait le soir à 39°, mais elle tomba graduellement à 38° au bout de sept jours. Le pouls était lent, à 40, petit et dépressible, et la tension artérielle basse (Mx 10, Mn 6).

Pendant quelque temps, cet état persista sans modifications importantes, si ce n'est que le malade maigrissait notablement, que ses forces baissaient et que sa démarche devenait titubante.

Vers le cinquantième jour de la maladie, ce qui dominait dans le tableau clinique, c'étaient les alternatives de profond sommeil et d'agitation : cette dernière se manifestait par des paroles, une excitation verbale continue, et par des actes : le malade se levait, malgré ses troubles très accentués de l'équilibre, défaisait et refaisait son lit.

Une semaine plus tard, la somnolence et l'agitation avaient diminué, mais de la parésie des globes oculaires était apparue, ainsi qu'un tremblement généralisé, prédominant aux mains, empêchant le malade de faire correctement les mouvements commandés.

Après deux mois de maladie, nouvelle recrudescence des accidents, coïncidant avec une baisse du pouls et de la pression artérielle : de nouveau apparaissent des alternatives de torpeur et d'agitation délirante. Le malade tremble, est repris de secousses myocloniques ; il a la parole lente, saccadée, parfois un peu explosive. Quinze jours plus tard, la somnolence diminue, mais la loquacité, la fuite des idées persistent. Il y a de l'amblyopie et des secousses nystagmiques. Une amélioration se manifeste peu à peu, avec relèvement du pouls et de la pression ; l'agitation, le tremblement, les secousses musculaires diminuent, mais les troubles de l'équilibre sont toujours très prononcés. Il y a un léger degré d'adiadococinésie, mais pas de dysmétrie. La langue tremble, l'articulation des mots se fait mal et certaines consonnes ne sont pas prononcées. Le regard est fixe et le facies atone.

Depuis, l'amélioration se poursuit graduellement ; les troubles de l'équilibre diminuent et le malade peut descendre au jardin. La somnolence tend aussi à s'atténuer, après une recrudescence passagère, provoquée sans doute par la fatigue d'un transport à l'hôpital Lariboisière pour un examen otologique. Puis, après avoir été présenté, le 14 mai, à la Société médicale des hôpitaux, le malade fut repris de somnolence et même de paralysie passagère des quatre membres qui disparut d'abord aux membres supérieurs, puis au membre inférieur gauche et enfin au membre inférieur droit.

Chez ce malade, vous avez vu se produire une série d'oscillations dans la marche des accidents ; vous avez vu la somnolence, le délire, les myoclonies, le tremblement, les troubles de l'équilibre, les troubles oculaires, subir des variations, et ces variations, pour chaque sorte d'accidents, se faisaient d'une façon indépendante des autres. On peut seulement remarquer que les abaissements du pouls et de la tension artérielle ont parfois concordé nettement avec les recrudescences de la somnolence et de l'asthénie.

D. Observations de cas mortels. — Voici maintenant, d'après les exemples que vous avez eus sous les yeux, comment peuvent évoluer les formes mortelles.

XIV. — Au nº 38 de la salle Béhier entrait, le 29 décembre, une femme de cinquante ans, souffrant depuis cinq jours de céphalalgie, courbature et fièvre, accompagnées de somnolence. On remarque qu'elle parait obnubilée, ne répond pas aux questions, si ce n'est, quand on lui demande si elle souffre de la tête, par un geste de dénégation. On arrive difficilement à lui faire tirer la langue et ouvrir la bouche. Il n'y a pas de paralysie, mais un certain degré d'hypertonie des membres inférieurs, variable suivant les moments. Il y a de la rétention d'urine. La langue est sèche. La température atteint 39°,4. La somnolence est manifeste et l'état de la malade ne se modifie pas, si ce n'est que, le 31, l'on constate un peu de parésie faciale gauche, du type périphérique, car il y a un léger degré de lagophtalmie, et de plus une résolution musculaire complète. La température est de 40°,4. La mort survient dans la coma le 1er janvier au matin, au huitième jour de la maladie.

XV. — La malade de vingt-cinq ans, qui était au 24 *bis* de la salle Béhier, avait été prise depuis une quinzaine de jours de troubles psychiques et d'un état général grave, lorsqu'elle fut amenée à l'hôpital, le 25 janvier. Elle se présentait comme une typhique, couchée sur le dos, prostrée, le facies vultueux, les lèvres sèches, la langue trémulante ; elle avait de petites secousses fibrillaires à la face et des soubresauts de tendons aux membres supérieurs. Son abdomen était

un peu météorisé avec du gargouillement iléo-cæcal et la rate était perceptible à la percussion. La température était à 38°,5. En raison de son état d'hébétude, la malade ne prononçait que quelques paroles, et l'on remarquait des achoppements qui rappelaient ceux de la paralysie générale. Dans la journée se manifestèrent de l'agitation et du délire. Le lendemain, l'aspect clinique avait changé : les symptômes méningés, qui n'existaient pas la veille, avaient apparu : raideur de la nuque, signe de Kernig, raie méningitique. La température s'est élevée à 39°,4. La malade meurt dans l'après-midi, après dix-sept jours de maladie.

Dans ces deux cas, l'évolution est aiguë, l'aspect clinique est trompeur et le diagnostic fût resté peut-être indécis sans les constatations anatomiques, dont je vous parlerai plus tard.

Mais la mort ne survient pas toujours aussi rapidement ; elle peut terminer une forme à évolution plus longue, comme cela s'est produit dans le cas de la malade qui était au n° 34 de la salle Béhier.

XVI. — Cette femme était malade depuis la fin de janvier ; soignée par le Dr Tilloy, elle avait été prise d'abord de courbature, céphalée, fièvre, puis brusquement de somnolence entrecoupée d'agitation. Il fallait la réveiller pour manger, elle ne parlait pas spontanément, mais répondait aux questions. Elle aurait eu un peu d'œdème du visage à cette époque. Il s'est produit aussi de la diplopie. Une amélioration s'était produite au bout de quinze jours, lorsque, le 21 février, survint une grave crise convulsive, généralisée aux quatre membres, avec révulsion des globes oculaires, émission involontaire d'urine, et suivie d'un long et profond sommeil. Après cette crise apparurent aussitôt des mouvements choréiques du membre supérieur droit. La température était à 38° et y devait rester quelques jours seulement ; le pouls était à 108.

Amenée à l'hôpital, elle présente le facies figé, avec un peu de ptosis bilatéral et des secousses myocloniques du cou et du membre supérieur droit, surtout apparentes à la main, avec flexion rythmée des doigts et du coude, et exagérées par la moindre excitation et notamment par la recherche des réflexes.

Trois jours plus tard, l'état s'est un peu amélioré, la malade cause avec les infirmières, elle boit volontiers du lait; les secousses myocloniques ont cessé, mais ont fait place à une parésie du membre supérieur droit, qui s'étend aussi, à un moindre degré, au membre inférieur de ce côté, où le réflexe rotulien est exagéré, alors que les réflexes olécraniens et radiaux le sont des deux côtés. La malade ne peut encore marcher, la jambe droite se dérobant.

Quelques jours après, le 27 février, apparaissent du côté droit des mouvements athétosiques : les doigts exécutent des mouvements lents, comme si la main cherchait à envelopper quelque objet ; les orteils s'écartent en éventail et la plante du pied se renverse en dedans. La malade peut lire, mais ne se rend pas bien compte de ce qu'elle a lu. Elle reconnaît bien, les yeux fermés, les objets qu'on lui met dans la main. On constate, de plus, une ataxie très marquée ; les yeux fermés, si on lui demande de porter le doigt sur l'extrémité de son nez, elle s'en écarte de plusieurs centimètres et la main plane quelque temps avant que le doigt se pose.

Le 1er mars, amélioration notable ; la paralysie diminue, la malade peut fléchir et étendre le coude, serrer un objet dans sa main, porter la main à sa tête et même marcher ; on trouve pourtant de la trépidation épileptoïde à droite. Cette amélioration se continue pendant dix jours, avec persistance du facies figé et d'un peu d'ataxie, quand brusquement reparaissent l'agitation avec subdélire, les mouvements choréiques, cette fois plus intenses, plus fréquents et généralisés aux quatre membres, qui entraînent le développement d'excoriations des téguments aux coudes et aux genoux ; l'hypertonie du membre inférieur droit empêche l'extension complète du genou et le réflexe de Babinski se fait en extension. Le lendemain, les mouvements choréiques ont cessé pour faire place à des mouvements athétosiques de la main et du pied droits. Les jours suivants on observe une attitude bizarre : à demi assise sur son lit, la tête penchée en avant, appuyée sur le côté droit, les genoux fléchis, elle répondait mal aux questions, que pourtant elle paraissait comprendre, et parfois répétait en écho les derniers mots d'une phrase qu'elle venait d'entendre. Au membre supérieur droit, l'attitude de la main était celle d'une paralysie des extenseurs et la malade ne pouvait, en effet, étendre la main, les doigts exécutaient quelques mouvements athétosiques ; aux membres inférieurs, l'hypertonie des jours précédents avait fait place à une hypotonie telle que les genoux pouvaient être facilement amenés au contact du menton.

Le 22 mars, la somnolence était plus accusée, la paralysie des membres à droite était complète, le ptosis très prononcé et il y avait de l'incontinence des sphincters. C'est dans cet état lamentable que la malade fut emmenée par sa famille, et nous avons appris qu'elle avait succombé très rapidement, après deux mois de maladie.

Vous voyez chez cette femme, avec la plus grande netteté, la variabilité de la maladie et le caractère ondulant de son évolution. Après une première phase soporeuse en voie d'amélioration, survient une première rechute du type myoclonique avec choréo-athétose, puis, après une atténuation nouvelle, une seconde rechute avec un mélange de chorée, d'athétose, d'hypertonie musculaire, de parésie. Remarquez d'ailleurs que, dans chacune des phases successives, il y avait à la fois des phénomènes d'excitation et de dépression, et que chacun des symptômes présentait, à de courts intervalles souvent, des variations notables.

Ces variations avaient été déjà notées dans l'observation de Gayet ; son malade avait des alternatives de phases de sommeil et de phases de réveil et son état se transformait à ce point que Gayet, pour le dépeindre, emploie le mot « résurrection ». On retrouve ces variations dans la plupart des manifestations cliniques de la maladie.

E. Variabilité des symptômes et de l'évolution morbide. — Considérez séparément, en effet, chaque ordre de symptômes et voyez combien il peut varier selon les cas. J'ai suffisamment insisté pour n'y pas revenir sur les diverses formes de la somnolence et du délire, et je

vous ai fait voir chez nos malades leurs variétés et leurs modifications au cours de l'évolution morbide. Les paralysies oculaires ne nous ont pas montré moins de variété, soit dans leur forme et leur localisation, soit dans leurs changements successifs : elles manquaient chez quelques malades, se réduisaient à une diplopie passagère chez le nº 28 de la salle Sandras, consistaient en une paralysie totale de la 3e paire chez le nº 12. Chez le nº 31, le signe d'Argyll-Roberston fut très net, mais transitoire.

La même diversité se retrouve dans les autres troubles moteurs. La parésie brachiale du nº 32 ne fut qu'éphémère ; chez la femme du nº 34, l'hémiplégie diminua, puis reprit, de même que les mouvements choréo-athétosiques. Le nº 13 de la salle Sandras, entré avec une myoclonie qui disparut, eut ensuite un retour de cet accident. Vous avez vu quelle diversité nous ont aussi montrée les réflexes tendineux : tous abolis pour reparaître ensuite chez les nos 13 et 32 de la salle Sandras, alors que le nº 31 n'avait perdu que le réflexe achilléen droit qui revint au bout de quinze jours ; et chez d'autres, comme les nos 15 et 34 de la salle Béhier, c'est l'exagération de ces réflexes que nous avons constatée.

Envisagez maintenant les symptômes, non plus isolément, mais dans leurs rapports réciproques, et les mêmes dissemblances vont vous apparaître.

L'ordre d'apparition des principaux accidents est très irrégulier. C'est tantôt la somnolence qui débute, comme chez la malade de la crèche et le nº 13 de la salle Sandras ; tantôt le délire comme chez le nº 32. Parfois c'est la diplopie comme chez le nº 28 de la salle Sandras et le nº 35 de la salle Béhier.

Dans les formes myocloniques, Sicard, H. Roger ont souvent noté que des algies de siège varié précédaient les mouvements anormaux. De nombreux observateurs ont fait des constatations semblables, et c'est ce qui s'est produit aussi chez la jeune fille du nº 26 de la salle Béhier. Le plus souvent ces algies initiales s'effacent assez vite ; pourtant Sicard les a vues persister longtemps chez un malade. On peut voir associées les myoclonies et la somnolence, comme chez le nº 13 de la salle Sandras. Ou bien la somnolence suit les myoclonies, comme dans des cas de Dumolard et Aubry, Rémond et Minvielle, Souques, ou bien les précède comme dans un cas de Jeanselme.

Un malade de Dopter eut d'abord des douleurs et des troubles oculaires, puis de la somnolence et de la myoclonie. La malade de Salmont, après huit jours de légers malaises, eut pendant trois jours des douleurs, puis de la somnolence avec subdélire et ptosis. Dans un cas de Sainton, après une phase léthargique survint une phase typhoïde avec signes méningés.

Le syndrome méningé (raideur de la nuque et signe de Kernig) peut être un épisode terminal d'un cas mortel, comme chez notre malade du nº 24 *bis* de la salle Béhier et dans une observation d'Harvier et Levaditi, ou bien au contraire un accident du début, comme dans 2 cas de Claude, 2 de Laubie, 2 de Papin, Denéchau et Blanc, dans le cas d'hémorragie méningée de Rathery et Bonnard et dans celui que j'ai publié avec Paisseau en 1904.

Essayez maintenant d'embrasser dans leur ensemble les divers symptômes en suivant la marche générale de la maladie, et vous reconnaîtrez bien vite qu'il n'y a nul parallélisme dans le développement des différents ordres d'accidents.

Si dans certains cas on peut voir un retour offensif ramener à la fois le mélange de somnolence et d'agitation délirante comme chez le nº 15 de la salle Sandras, ou la somnolence associée à la myoclonie comme chez le nº 13 de la salle Saudras et le nº 23 de la salle Béhier, par contre, il en est d'autres où tel symptôme évolue indépendamment des autres et en quelque sorte pour son propre compte ; si bien que, si l'on voulait avoir une idée exacte de l'état du malade aux différentes époques de l'évolution morbide, il faudrait tracer pour chacun des symptômes son graphique propre. Ainsi chez le nº 15 de la salle Sandras, tandis que vers le cinquantième jour diminuaient la somnolence et l'agitation, apparaissaient des troubles oculaires et du tremblement. Chez le nº 34 de la salle Béhier, alors que l'atténuation de la somnolence faisait croire la convalescence prochaine, survinrent une attaque convulsive et des myoclonies, suivies de choréo-athétose, et quand ces myoclonies disparaissaient, une hémiparésie se manifesta ; c'est, ensuite, pendant la diminution de ce nouveau symptôme que reparurent les myoclonies, avec une hypertonie des membres antérieurement paralysés ; enfin de nouveau revinrent les paralysies.

L'examen du liquide céphalo-rachidien, grâce auquel on peut si souvent suivre la marche des processus morbides qui s'accompagnent de lésions méningo-encéphaliques, ne donne pas davantage une idée juste de l'ensemble de la maladie. Si, dans certains cas, des reprises d'accidents coïncident avec une poussée lymphocytaire, comme dans un cas de Jeanselme où la lymphocytose, tombée de 13 à 3 pendant une

rémission consécutive à une phase soporeuse et parétique, remonta à 12 quand survint une phase myoclonique, par contre vous avez vu, chez le nº 15 de la salle Sandras, qu'après la grande lymphocytose du début, les reprises successives des manifestations nerveuses ne donnaient pas lieu à des modifications notables de la réaction leucocytaire qui persistait atténuée. Et même chez la jeune fille du nº 35 de la salle Béhier, vous avez pu voir la lymphocytose s'élever de 12 à 90 par millimètre cube, alors que la maladie était nettement en voie d'amélioration.

Pas davantage la fièvre et les troubles de l'état général ne peuvent vous donner une idée précise de l'évolution morbide. Généralement la fièvre est courte, alors même que les divers accidents, la somnolence, les myoclonies, les paralysies sont accentuées et prolongées. Le nº 15 de la salle Sandras, atteint d'une forme lente, n'est-il pas apyrétique depuis plus de trois mois? Et la malade du nº 34, qui a quitté le service pour mourir chez elle, n'a-t-elle pas eu presque sans fièvre toute la série des accidents graves qui l'ont emportée?

F. Durée, terminaison, séquelles de la maladie. — Étudions maintenant la marche générale de la maladie, non plus du point de vue analytique du clinicien, dans chaque cas particulier, mais du point de vue synthétique du pathologiste, dans l'ensemble des cas.

Le *début* de l'encéphalite léthargique est très fréquemment marqué par des symptômes qui rappellent de très près la grippe : céphalée, courbature, fatigue, fièvre et souvent même coryza et catarrhe des voies respiratoires supérieures. Il en était ainsi chez la plupart des malades de notre service sur lesquels nous avons pu obtenir des renseignements, notamment chez ceux des nºs 13, 28, 31, 32 et 23 de la salle Sandras, 33 et 34 de la salle Béhier. Chez la malade du nº 24, la maladie débuta à la manière d'une fièvre typhoïde. Chez celle du nº 35, les étourdissements et la diplopie du début avec la fièvre pouvaient faire songer à la méningite tuberculeuse. Le malade du nº 15 eut graduellement une fatigue croissante, de la gêne de la vue et de la somnolence.

L'angine initiale est indiquée comme fréquente par Wegeforth et Ayer, signalée par Claisse, par Combemale et Duhot, et avec la conjonctivite et l'œdème palpébral par Marinesco. Le coryza, le catarrhe oculo-nasal du début figurent dans des observations de Harvier et Levaditi, M. Labbé et Hutinel.

Combemale et Duhot ont vu chez un de leurs malades un début apoplectiforme avec monoparésie transitoire.

La somnolence, le délire, les troubles oculaires peuvent être les premiers symptômes.

Les ophtalmologistes, comme l'ont fait remarquer Morax et Bollack, Lacroix et Pesme, de Lapersonne, sont souvent consultés au début de la maladie, pendant une phase ambulatoire. C'est ce qui est arrivé pour notre malade du nº 31 de la salle Sandras.

Dans d'autres cas, ce sont les douleurs, les algies, de siège et d'intensité variables. Un cas mortel de Salmont a débuté par une douleur brachiale ; un autre de Roblin par un point de côté sans signes pulmonaires.

Chez la malade que nous a présentée le Dr Feuillié, la douleur vertébrale a précédé le délire initial. Chez la jeune fille du nº 26 ; une douleur violente, bientôt suivie de secousses myocloniques, marqua le début des accidents.

La *durée* de la maladie est des plus variables.

Les formes mortelles peuvent être très courtes. H. Roger a vu mourir un malade au cinquième jour. Notre malade du nº 38 de la salle Béhier a vécu douze jours, celle du 24 *bis* est morte dans la troisième semaine. Mais la mort peut tarder bien davantage et la malade du nº 34 a succombé au bout de près de deux mois.

La cause de la mort n'apparaît pas toujours avec évidence. On peut songer à des accidents bulbaires, mais on ne saurait toujours préciser leur nature exacte.

C'est parfois une complication qui occasionne la mort : des accidents pulmonaires comme dans des cas de Roger et Aymès, Carnot et Gardin ; des accidents septiques résultant d'escarres comme chez des malades de Chauffard et Mlle Bernard, de Caryophyllis.

Les cas qui guérissent peuvent se terminer très vite, en dix et vingt jours (Crespin), quinze jours (Oddo), trois semaines (Chauffard, Lortat-Jacob, Comby). C'est aussi en trois semaines à peu près qu'ont guéri nos malades du nº 32 de la salle Sandras et du nº 35 de la salle Béhier et la malade que nous a présentée le Dr Feuillié.

Le plus souvent la durée de la maladie est plus longue et, à vrai dire, il est difficile d'en fixer exactement le terme, parce que la convalescence est lente, que les derniers troubles ne s'effacent qu'insensiblement, qu'on perçoit encore sur le visage du malade des traces de l'atonie et que les aptitudes physiques et psychiques des convalescents restent diminuées souvent pendant un temps prolongé. Les myoclonies peuvent aussi durer longtemps : dans un cas de Froment et Bouchut, après

deux mois et demi subsistaient des myoclonies résiduelles, localisées à quelques muscles d'un membre inférieur. Un syndrome parkinsonien n'avait pas encore disparu après six mois de maladie dans un cas de Laignel-Lavastine.

Il faut compter encore avec les *reprises* et *rechutes* de la maladie qui peuvent en prolonger la durée. Ces reprises et rechutes peuvent ramener les accidents qui s'étaient déjà manifestés, mais elles peuvent aussi en provoquer de nouveaux. Vous avez vu chez la malade du nº 34 de la salle Béhier une reprise d'accidents sous la forme de convulsions, de myoclonies, de choréo-athétose et de parésies, qui n'existaient pas dans la première phase, essentiellement soporeuse. Un malade de Chalier eut pendant neuf jours une phase d'excitation, suivie de trois jours de somnolence ; puis après un rétablissement apparent d'une quinzaine de jours, il fut pris de myoclonies et de troubles cérébelleux. Chez une jeune femme observée par Lereboullet et Mouzon, une rémision de vingt-quatre jours, après une phase soporeuse, fut suivie d'une phase choréique très sérieuse.

Il y a, de plus, à compter, parmi les cas qui guérissent *quoad vitam*, avec la persistance de *séquelles* plus ou moins graves. Ces guérisons incomplètes laissent après elles des désordres psychiques et somatiques. Comby a signalé chez les enfants un déficit intellectuel, l'idiotie, comme suite de la maladie. H. Claude a relaté plusieurs cas d'accidents relativement éloignés : chez un malade, persistance de signes spasmodiques, apparition de mouvements choréiformes au bout d'un an, possibilité de reprise des occupations après vingt mois seulement et léger retour des mouvements choréiformes au vingt-quatrième mois ; chez un autre malade, diminution persistante de la capacité de travail. Bériel mentionne, comme séquelles, la démence précoce, l'épilepsie, la chorée chronique, les myoclonies ; il cite des cas dans lesquels il a observé à la suite de la maladie, la psychasthénie, des myoclonies cervico-faciales, des secousses rythmiques de la tête dans la position assise, l'atrophie musculaire d'un membre inférieur. Un malade de Papin, Denéchau et Blanc avait conservé une attitude penchée, véritable plicature latérale, avec des mouvements choréiques. Chez trois malades, Pierre Marie et Mlle Lévy ont vu des mouvements anormaux persister au delà d'un an, et chez un autre, une raideur parkinsonienne.

La véritable maladie de Parkinson, parfois consécutive à une infection, pourrait être le reliquat de l'encéphalite léthargique.

Reverchon et Worms ont constaté la persistance de la diplopie et d'une parésie brachiale après deux ans.

Netter signale, dans un cas, la persistance de quelques mouvements choréiques au bout de deux ans.

Pierre Marie et Mlle Lévy, chez un de leurs malades, ont vu s'installer un tic douloureux de la face qui se manifestait à l'occasion des mouvements de mastication et de phonation.

Il ne paraît pas douteux que certaines chorées chroniques, certaines athétoses, certains tics, certaines myoclonies, certains tremblements seront rattachés aux suites d'une encéphalite léthargique.

Seulement, à l'heure actuelle, il n'est pas facile, en général, de décider si, au bout de plusieurs mois, on peut considérer les désordres persistants comme de véritables séquelles, c'est-à-dire comme des infirmités définitives laissées par l'infection éteinte ; car nous ne savons pas quand le virus disparaît des centres nerveux, n'ayant aucun moyen clinique de le vérifier, et nous avons de bonnes raisons de penser que ce virus peut y rester fort longtemps actif.

G. Types cliniques et formes de la maladie. — Passons maintenant à l'étude des formes de la maladie.

Je vous ai dit déjà qu'il me semblait bien difficile de distinguer dans l'encéphalite léthargique des formes tranchées. Celles qu'on a proposé de créer n'ont le plus souvent pour attribut que la prédominance d'un ordre de symptômes pendant une période plus ou moins longue de la maladie.

Ce qui a surtout frappé les cliniciens, ce sont les symptômes insolites ou les plus visibles. Parmi les troubles psychiques, la somnolence invincible, phénomène relativement rare en pathologie, ne pouvait manquer d'attirer leur attention plus que le délire, accident plus banal. Parmi les troubles moteurs, les secousses myocloniques, les paralysies sont des désordres trop manifestes pour qu'on n'ait garde de leur accorder une place en bon rang dans les descriptions cliniques ; c'est ainsi que Dubini considérait surtout les mouvements choréiques, n'attribuant la somnolence qu'à l'épuisement consécutif. En fait de troubles sensitifs, ce sont les troubles subjectifs, les douleurs, qui se révèlent le plus aisément, les anesthésies demandant à être recherchées, et d'ailleurs, étant relativement rares et peu marquées dans la maladie en question.

Mais si certains symptômes attirent davantage l'attention du clinicien, il en est d'autres qui méritent autant de la fixer, quoique moins visibles et moins bruyants, car ils n'en ont pas

moins d'intérêt ni de valeur pour indiquer le siège et les progrès de la maladie : par exemple les troubles du tonus, les modifications de la pression artérielle, les réflexes, les légers troubles oculaires.

Aussi n'accorderai-je qu'une brève mention aux formes déjà très nombreuses qu'on a, sans grand effort d'imagination, distinguées par des dénominations particulières plutôt que par de véritables descriptions.

Déjà, d'après l'observation de 40 cas recueillis pendant la guerre à Bar-le-Duc, en 1916 et 1917, c'est-à-dire avant la description de von Economo, R. Cruchet, Moutier et Calmettes distinguaient des formes mentale, convulsive, choréique, méningitique, hémiplégique, ponto-cérébelleuse, bulbo-protubérantielle, ataxique, poliomyélitique.

On a décrit ensuite des *formes soporeuses*, des *formes délirantes* et *confusionnelles*, des *formes myocloniques*, des *formes ophtalmoplégiques*, des *formes névralgiques* ou *algiques*, des *formes myctoniques*.

Remarquez que les formes pures, où domine un seul ordre d'accidents, sont non seulement assez rares, mais n'ont souvent qu'une durée peu prolongée. Les formes soporeuses exemptes de myoclonies et de paralysies peuvent être légères et guérir dans un délai assez court, ou bien être graves et aboutir promptement au coma mortel. C'est ce que vous avez vu notamment chez la malade de la crèche et chez le n° 28 de la salle Sandras qui ont eu des formes bénignes et ont guéri en quatre à six semaines. C'est encore ce que vous avez observé chez la malade du n° 38 qui a succombé au huitième jour d'une forme somnolente à peu près pure. Les myoclonies, dont Sicard a eu le mérite de montrer la fréquence dans l'épidémie actuelle, sont habituellement associées à la somnolence ; mais quand elles existent à peu près seules, dans les cas décrits par Sicard comme des formes myocloniques pures, sans somnolence ni troubles oculaires, la durée n'est pas non plus très longue, puisque, sur 5 malades d'une petite statistique, 3 sont morts aux vingt-cinquième, vingt-neuvième, trente-quatrième jour, et un a guéri en trois semaines. Aussi peut-on supposer que si la maladie avait duré plus longtemps, le type myoclonique ne fût pas resté pur, pas plus que le type soporeux dans les cas précédents.

De toute façon, le plus grand nombre des observations ne saurait être rangé dans ces catégories trop étroites. Dans laquelle de ces formes classerions-nous le n° 13 de la salle Sandras chez qui somnolence et myoclonie ont évolué simultanément? et les nos 15 et 23 de la même salle qui avaient aussi, pendant la phase somnolente, surtout au début, des soubresauts myocloniques? Où ranger encore le cas de cette femme du n° 34 qui, après une phase somnolente, eut une reprise avec attaque convulsive, myoclonies, choréo-athétose et paralysies?

Il est vrai qu'on a proposé de créer des formes mixtes où se grouperaient les symptômes associés ; mais encore est-il des cas où les grands symptômes fondamentaux se succèdent plutôt qu'ils ne coexistent.

Il serait facile d'imaginer une multitude de formes avec les combinaisons symptomatiques, en nombre presque indéfini, que nous offre la diversité clinique de cette encéphalite. Je ne crois pas que l'étude de la maladie puisse gagner en clarté à la création de pareilles divisions trop artificielles.

Est-il vraiment bien utile d'énumérer, suivant la manière dont s'associent ou se succèdent quelques symptômes, des formes algo-myocloniques où les douleurs accompagnent les myoclonies, des formes léthargo-myocloniques où la somnolence précède les myoclonies, et myoclono-léthargiques où les myoclonies précèdent la somnolence ; — suivant la localisation d'un genre de symptômes, une forme hémimyoclonique alterne ; — suivant l'absence d'un des principaux symptômes, des formes sans léthargie, sans paralysie, sans fièvre ; — suivant l'âge des malades, des formes infantiles et des formes séniles ; — suivant certaines particularités de l'évolution, des formes à début apoplectiforme, des formes à rechutes ; — suivant la présence de quelques accidents épisodiques, des formes convulsives, ataxiques, tétaniques, insomniques ?

Que reste-t-il de ce bloc généralement si varié de manifestations cliniques, après qu'on l'a découpé de la sorte en une infinité de tranches? A vouloir trop préciser les caractères dominants des divers aspects cliniques sous lesquels se présente la maladie, on risque de n'en plus donner qu'une image défigurée.

Il me paraîtrait bien préférable, au lieu de formes de la maladie, de distinguer simplement une série de types cliniques, susceptibles de se succéder chez certains malades. Ce sont alors des aspects cliniques différents, sous lesquels la maladie peut se manifester à de certaines phases de son évolution. On pourrait ainsi parler de *type soporeux*, de *type étonné ou figé*, de *type délirant aigu*, de *type confusionnel*, de *type méningitique*, de *type ophtalmoplégique*, de *type myoclonique*, *choréique*, *choréo-athétosique*, de *type*

douloureux et même de *type typhoïde*.

La distinction des formes serait limitée aux cas dans lesquels l'ensemble général de la maladie présente des particularités notables. Ainsi l'on peut parler de *formes frustes*, non pas seulement lorsque manque l'un des éléments du fameux trépied clinique des premières observations, non pas pour décrire des formes sans léthargie ou sans somnolence, ou sans fièvre; mais quand la symptomatologie, habituellement si riche et si variée, se limite à un tout petit nombre de manifestations cliniques. Par exemple, chez notre malade de la crèche, la somnolence était la manifestation monosymptomatique de la maladie. Léri cite des malades qui n'eurent guère que de la fatigue pendant quelques jours ou quelques semaines. Dans des cas de Chauffard, de Lortat-Jacob, de R. Bénard, de Sicard, des algies brachiales et intercostales étaient l'expression monosymptomatique de la maladie. Dans un cas de Sicard et Kudelski, une myoclonie oculaire succédant à une diplopie passagère et persistant plusieurs semaines, fut le seul accident morbide. Le hoquet spasmodique est un autre exemple de ces formes frustes du type myoclonique.

Parmi ces formes frustes, il y aurait lieu sans doute de réserver une place à des cas dans lesquels les manifestations morbides seraient exclusivement viscérales : l'étude de quelques observations recueillies dans une même famille montre, en effet, que des personnes vivant au contact de malades ont été prises de fièvre et de troubles généraux sans désordres nerveux : c'est ce qu'on a proposé d'appeler les *formes viscérales*. Mais la preuve de leur existence n'est pas encore faite.

En ce qui concerne la prédominance des symptômes, il n'y a guère que la *forme myoclonique* qui mérite une description particulière, parce qu'il y a vraiment des cas assez nombreux où les myoclonies, avec des modalités diverses, accompagnées et le plus souvent précédées d'algies, sont les phénomènes fondamentaux. Encore ne convient-il pas de ranger dans cette forme tous les cas si fréquents où des myoclonies apparaissent d'une façon plus ou moins épisodique au milieu de beaucoup d'autres accidents. La forme myoclonique, ainsi considérée, représente une catégorie particulière de formes frustes, puisqu'elle ne comporte qu'un petit nombre de symptômes. Vous en avez un exemple dans l'observation de la jeune fille du nº 26, chez qui, après d'atroces douleurs et un peu de délire, il n'y a plus guère eu d'autres manifestations cliniques que les myoclonies. Une variété de forme myoclonique présente le type de la chorée de Sydenham.

Cette forme débute en général par une période douloureuse caractérisée par les algies, à laquelle succède une phase myoclonique, où les secousses sont localisées diversement ou généralisées, et accompagnées de fièvre et de troubles plus ou moins marqués de l'état général. Le délire n'est pas rare. Puis, si la terminaison est fatale, le coma survient, ce qui n'est pas exceptionnel, comme le montrait déjà la description de Dubini. Dans d'autres cas, la maladie guérit, et parfois les accidents restent légers et n'ont que peu de durée.

On peut aussi reconnaître des *formes ambulatoires*, qui permettent aux malades de vaquer plus ou moins à leurs occupations habituelles : formes qui, d'ailleurs, ne sont pas toujours nécessairement ni bénignes ni courtes. C'est à elles que se rapportent une série de cas observés par L. Ramond, Janet, Sicard, Chauffard, Comby.

D'après la marche et la durée de la maladie, on peut distinguer des *formes aiguës*, avec des variétés comateuse, délirante, typhoïde, méningitique, ascendante ; des *formes subaiguës* et des *formes lentes* ou *prolongées*. Il y a aussi des *formes abortives*, où rapidement la maladie tourne court. Sainton cite un cas de trois jours. Vous en avez vu un exemple chez le jeune homme du nº 32, qui, après cinq jours de fièvre et de parésie brachiale, devint apyrétique et retrouva ses facultés psychiques et motrices.

Que dire encore des formes que l'on a prétendu distinguer d'après la topographie des lésions? Il y aurait des formes pédonculaires, protubérantielles, bulbaires, corticales, médullaires, névritiques même. Gordon a distingué un type supérieur pédonculaire, correspondant à la polio-encéphalite supérieure de Wernicke, et un type inférieur, bulbo-protubérantiel, correspondant à la myélite bulbaire de Leyden. Ces classifications sont aussi bien artificielles. Les lésions ne s'étendent pas seulement en largeur mais en hauteur, elles intéressent le plus souvent plusieurs étages du mésocéphale. Mais déjà ce que je vous ai dit de la variété des manifestations cliniques et de leur succession suffit à vous montrer combien il serait malaisé de classer la plupart des cas dans de pareilles formes étroitement définies par une topographie limitée. Ce qui est plus intéressant que de telles classifications, c'est de chercher à situer dans le névraxe les symptômes constatés à un stade donné de l'évolution morbide. On peut dire alors légitimement que la maladie, à un certain moment de sa marche, prend un type pédonculaire ou bulbaire. J'aurai, d'ailleurs, à vous montrer l'intérêt de cette recherche en vous parlant de la physiologie pathologique.

SYNDROME DE BASEDOW ET TUBERCULOSE (1)

PAR

le Dr E. SERGENT.

Médecin de l'hôpital de la Charité.

Il n'est pas exceptionnel de voir des tuberculeux basedowiens ; il est plus fréquent, je crois, d'observer des basedowiens considérés et traités comme tuberculeux ; c'est surtout cette seconde catégorie de cas que j'aurai en vue dans cette conférence, en raison de l'importance pratique qui s'en dégage au point de vue du diagnostic différentiel de la tuberculose.

I. Syndrome de Basedow dans la tuberculose. — Le syndrome de Basedow, lorsqu'il coïncide avec la tuberculose, s'observe surtout chez la femme, ce qui n'est pas surprenant, puisque, d'une façon générale, le goitre exophtalmique est plus fréquent chez la femme que chez l'homme ; cependant, pendant la guerre, et depuis, le syndrome de Basedow a paru plus fréquent qu'autrefois chez l'homme, ce que peut expliquer la réunion simultanée des causes qui le provoquent habituellement ; pour ma part, j'ai vu un certain nombre de militaires plus ou moins basedowiens parmi les nombreux tuberculeux que j'ai eu à examiner.

Dans l'association du syndrome de Basedow et de la tuberculose y a-t-il une simple coïncidence ou une relation de cause à effet?

Il semble bien que, parfois, on puisse invoquer une relation de causalité, si nous en jugeons, du moins, par quelques observations publiées.

Gilbert et Castaigne ont trouvé dans la glande thyroïde des follicules tuberculeux contenant des bacilles. Laignel-Lavastine et Bloch ont constaté une thyroïdite scléreuse. Dans ces deux cas, on peut admettre, avec Poncet et son école, que les *lésions tuberculeuses locales ont provoqué une excitation fonctionnelle de la glande* et engendré le syndrome de Basedow.

Faut-il aller plus loin et admettre avec eux, avec Hufnagel et Hollos, que, si on ne constate pas de lésions glandulaires, *cette excitation fonctionnelle locale peut être due aux toxines tuberculeuses*? C'est là une hypothèse ; elle s'appuie sur certaines observations, telles celle de Ramond et Bloch constatant le syndrome de Basedow chez un coxalgique, celle de Mouriquand et Bouchut le signalant chez un sujet atteint de rhumatisme tuberculeux. Ici, la part de l'hypothèse est un peu grande et je ne prends pas parti.

Du point de vue clinique, le syndrome de Basedow peut se présenter dans la tuberculose sous une quelconque des formes qui lui sont habituelles, depuis le grand syndrome complet jusqu'aux types ébauchés, plus ou moins frustes et atténués. Ces types ébauchés m'arrêteront seuls, car, seuls, ils semblent appartenir un peu plus spécialement à la tuberculose. Leur étude a fait l'objet d'un travail intéressant de Sabourin (2), qui leur assigne les caractères suivants.

L'*habitus* est particulier ; le *facies* se caractérise par le *volume des yeux* qui, sans être exorbités, sont *gros*, *brillants* et *humides* ; *le cou est gros* et la palpation permet de constater une *hypertrophie* plus ou moins marquée *du corps thyroïde*, en même temps que des *battements exagérés et précipités des vaisseaux*. Ce sont là les *tuberculeux angioneurotiques* de Sabourin, qui présentent deux ordres de troubles : des troubles circulatoires et des troubles nerveux. Les troubles circulatoires consistent en une tare cardiaque plus ou moins bénigne, pas constante d'ailleurs, en un état congestif de la peau et des muqueuses ; d'autres ont de l'acrocyanose, prenant parfois la forme dite en « paire de gants » ; certains sont des érythrodermiques ; presque tous se plaignent de palpitations et ont de la tachycardie.

Les troubles nerveux sont représentés par une émotivité extrême, allant quelquefois jusqu'à l'état d'angoisse et d'anxiété permanente, et s'associant à une agitation constante avec instabilité et volubilité excessive.

Un autre type est celui des *phtisi-cardiaques* de Sabourin. Ceux-ci se caractérisent surtout par une tendance toute particulière aux hémorragies ; les uns ont des hémoptysies répétées, les autres des épistaxis fréquentes, d'autres des flux hémorroïdaires abondants et répétés. Ce sont des congestifs.

Chez de tels tuberculeux, l'évolution des accidents est étroitement subordonnée à l'hygiène et à la thérapeutique mises en œuvre. S'ils se suralimentent et abusent des médications dites toniques, fortifiantes, ils voient leur état s'aggraver ; si, au contraire, ils se soumettent aux prescriptions qui conviennent aux angioneurotiques et aux congestifs, ils ne tardent pas à s'améliorer notablement. De tels sujets ne doivent pas être traités en tuberculeux ; ce qu'il leur faut, c'est le repos complet, la réadaptation lente et progressive au mouvement et à la vie commune ; la cure de désintoxication commençant par une

(1) Conférence faite à la Charité le 2 juin 1920 et recueillie par Mlle Harmelin, externe du service.

(2) SABOURIN, Le petit basedowisme chez les tuberculeux (*Arch. de méd.*, 1914).

diète hydrique de vingt-quatre à trente-six heures et suivie de restrictions alimentaires plus ou moins prolongées et sévères, la stimulation des fonctions de la peau par la douche, le tub, les frictions, la médication sédative de l'éréthisme cardio-nerveux (valériane, etc.), enfin l'opothérapie (ovarine, hémato-éthyroïdine, etc.).

Je n'insiste pas davantage : j'ai hâte d'arriver au diagnostic différentiel de la tuberculose et des états d'hyperthyroïdie; si j'ai un peu longuement étudié ces types cliniques de tuberculeux hyperthyroïdiens, c'est parce que nous allons les retrouver parmi les nombreux faux tuberculeux qui ne sont que des basedowiens frustes, des hyperthyroïdiens plus ou moins apparents.

II. Syndrome de Basedow simulant la tuberculose. — De même que c'est surtout chez la femme tuberculeuse qu'on peut observer le syndrome de Basedow, de même c'est chez elle qu'on aura le plus souvent à éviter l'erreur qui consiste à prendre pour une tuberculose débutante un état pathologique qui traduit, en réalité, l'hyperfonctionnement thyroïdien. Mais, pour les mêmes raisons que celles que j'ai données au début de cette étude, il n'est pas rare aujourd'hui de constater la même erreur de diagnostic chez des hommes.

L'erreur de diagnostic ou, si l'on veut, la difficulté du diagnostic, a sa source dans cette notion que le cortège symptomatique de l'hyperthyroïdie est constitué par un ensemble de troubles fonctionnels et généraux qui accompagnent communément la tuberculose à son début.

Rist a insisté avec raison sur la fréquence de cette erreur dans un remarquable article dont je ne saurais trop vous recommander la lecture (1). Vous m'avez bien des fois entendu vous parler de cette même erreur et vous entretenir de cette similitude des symptômes. Dans les deux cas, dans l'hyperthyroïdie comme dans la tuberculose pulmonaire, vous pouvez constater, groupés en totalité ou en proportions variables, les symptômes suivants :

a. **L'instabilité thermique**, la tendance de la courbe thermique à se déniveler, soit d'une façon constante, soit par périodes, par saccades ; bien des fois je vous ai dit que vous deviez vous garder de considérer toujours l'élévation de température comme un signe révélateur d'un état infectieux ; n'oubliez pas les centres thermiques et souvenez-vous qu'ils peuvent être influencés par d'autres causes que les toxines infectieuses et qu'en particulier, l'hyperthyroïdie est pour eux un excitant particulièrement puissant.

b. **L'instabilité du pouls**, qui se traduit le plus souvent par des périodes de tachycardie plus ou moins accentuée.

c. **L'état de la tension artérielle** ; dans la tuberculose, l'hypotension est la règle, mais l'hypertension n'est pas exceptionnelle; dans l'hyperthyroïdie, la tension peut varier par périodes.

d. Les **troubles menstruels**; toutes les basedowiennes ont des troubles menstruels ; le plus souvent, les époques sont irrégulières : il y a des arrêts, des suspensions pendant deux ou trois mois et même davantage ; vous connaissez tous les synergies fonctionnelles qui unissent la thyroïde et l'ovaire, et vous savez que, dans la grossesse et la lactation, par exemple, il n'est pas rare de voir l'hypertrophie thyroïdienne accompagner la suspension de la fonction ovarienne.

Ces troubles menstruels, nous les avons observés bien souvent chez les tuberculeuses.

e. Les **bouffées de chaleur**, la rougeur des pommettes, qui accompagnent ces troubles menstruels, sont aussi fréquentes chez les hyperthyroïdiennes que chez les tuberculeuses.

f. **L'éclat brillant du regard** comporte la même cause d'erreur.

g. Les **sueurs**, les **transpirations profuses**, si fréquentes dans la tuberculose, sont de règle aussi dans le basedowisme.

Ce qui est vrai pour les troubles fonctionnels, l'est également pour les troubles généraux. Tout comme la tuberculose en marche, le basedowisme provoque l'*amaigrissement*, considérable parfois, la *fatigue*, pouvant aller jusqu'à l'*asthénie* complète, les *crises cœlialgiques* et *entéralgiques*, la *diarrhée*.

Enfin, il est deux symptômes, sur lesquels votre attention doit être spécialement attirée : la *toux* et l'*essoufflement*. La *petite toux, sèche, quinteuse*, que les profanes regardent comme un signe fatal, n'est pas l'apanage des tuberculeuses ; elle est fréquente dans le basedowisme, et le professeur Pierre Marie en a montré la valeur séméiologique. Quant à l'*essoufflement*, vous savez qu'il accompagne volontiers la tuberculose commençante, et je vous ai dit bien souvent que la dyspnée des tuberculeux était plus fréquente chez les tuberculeux au début que chez les tuberculeux ayant déjà de grands délabrements pulmonaires ; la dyspnée toxique du début est autrement importante que la dyspnée mécanique des phtisiques. Or, cet essoufflement est presque la règle dans le petit basedowisme et, là, il s'associe souvent à un type particulier de la respiration, qui consiste

(1) Rist, Les principes du diagnostic différentiel de la tuberculose (*Presse médicale*, 13 juillet 1916).

en un rythme saccadé, spasmodique, qui n'est pas rare non plus dans la tuberculose et qui, pour une bonne part, a une cause nerveuse.

En présence de cette similitude possible des troubles fonctionnels et généraux qui traduisent l'hyperthyroïdie aussi bien que la tuberculose évolutive, à quelques nuances près du moins, comment pourrez-vous faire le diagnostic différentiel, sur quelles constatations vous baserez-vous pour éviter l'erreur?

Deux cas peuvent se présenter : ou bien le syndrome de Basedow est complet, ou bien il est fruste et ne se révèle que par quelques-uns de ces petits signes d'hyperthyroïdie que nous venons de passer en revue.

Dans les deux cas, le diagnostic comporte deux étapes : tout d'abord, reconnaître le syndrome d'hyperthyroïdie, ensuite reconnaître l'absence de toute lésion tuberculeuse.

Reconnaître le syndrome d'hyperthyroïdie est chose simple quand le syndrome est complet : ici, le diagnostic est aisé ; il éclate dès le premier contact du malade et du médecin ; le facies, l'exophtalmie, l'hypertrophie du corps thyroïde ne sauraient laisser de doute ; vous en avez vu un bel exemple à l'une de nos dernières policliniques du samedi ; en pareil cas, la difficulté n'est pas de constater le syndrome de Basedow, elle se borne à rechercher si le malade n'est pas en même temps tuberculeux.

Lorsque le syndrome d'hyperthyroïdie est fruste, il n'en va plus aussi simplement et c'est là que doit s'exercer votre sagacité clinique. Si votre attention est attirée par les notions que je viens de poser devant vous, vous songerez à la possibilité de l'hyperthyroïdie, et, sans vous laisser entraîner par une exagération sans contrôle, vous la dépisterez ou en écarterez la présomption.

Mais, dans tous les cas, vous ne serez autorisés à écarter le diagnostic de tuberculose que lorsque vous vous serez assurés, par un examen complet, stéthoscopique, radiologique, bactériologique, qu'il n'existe certainement aucun signe de localisation tuberculeuse dans le poumon. C'est sur ce contrôle, méthodiquement et rigoureusement exercé, que repose le diagnostic différentiel que vous avez à établir. Ne l'oubliez pas.

Pour illustrer de quelques images schématiques et démonstratives les notions théoriques et sémiologiques que je viens de tracer devant vous, je crois opportun de vous raconter l'histoire clinique, ou, si vous voulez, l'observation de quelques malades que j'ai suivies de près pendant une période de temps suffisamment prolongée pour que je sois autorisé à considérer comme indiscutable le diagnostic.

Voici, tout d'abord, quelques observations de syndrome de Basedow complet, qui avaient été diagnostiquées tuberculose pulmonaire.

OBSERVATION I. — **Syndrome de Basedow complet ayant débuté au moment de la ménopause.** — Mme L..., quarante-huit ans, est réglée très irrégulièrement depuis dix-huit mois; elle a maigri progressivement; sa température se maintient constamment aux environs de 38°, avec de petites exacerbations périodiques ; elle a de la tachycardie ; elle a une petite toux sèche, incessante ; elle est constamment essoufflée. On avait porté au début le diagnostic de tuberculose pulmonaire et on l'avait envoyée dans un sanatorium où elle resta six mois sans résultat. Quand je la vis, je fus influencé, tout d'abord, par ce passé et par ce diagnostic posé par quatre médecins. Ne constatant aucun signe stéthoscopique, mais, par contre, remarquant une légère exophtalmie, un gonflement manifeste du corps thyroïde, notant un tremblement rythmique, à petites oscillations, je formulai le diagnostic de syndrome de Basedow et fis faire une radiographie pour écarter toute erreur possible ou toute idée d'association ; la radioscopie et la radiographie furent absolument négatives. Traitée par l'hémato-éthyroïdine et l'ovarine alternativement, par l'irradiation du corps thyroïde, la malade ne tarda pas à s'améliorer ; aujourd'hui, à trois ans de distance, elle est absolument guérie et je puis affirmer qu'elle n'est point tuberculeuse.

OBS. II. — **Syndrome de Basedow survenu à l'occasion de circonstances émotionnelles, affectives, chez une jeune fille de vingt-deux ans.** — Le diagnostic de tuberculose a été porté sur la constatation d'un amaigrissement notable (6 kilos) accompagné d'élévation de température (38°,2 à 38°,5), de tachycardie, de bouffées de chaleur, d'essoufflement permanent avec petite toux sèche. Quand je vois la malade, je suis frappé par l'éclat brillant des yeux qui, sans être très exorbités, sont saillants, par les battements visibles des vaisseaux du cou, qui est gros, sans qu'il y ait à proprement parler hypertrophie notable du corps thyroïde ; les doigts sont agités d'un petit tremblement rythmique.

L'examen minutieux de l'appareil respiratoire ne révèle aucun signe de lésions localisées.

Je fais le diagnostic de syndrome de Basedow. Mais, convaincue qu'elle est bien tuberculeuse, elle se laisse envoyer dans un sanatorium d'altitude et y séjourne dix mois sans autre résultat qu'une aggravation de sa tachycardie et de son essoufflement. Elle revient me voir, consent alors à suivre le traitement que je lui avais prescrit la première fois. Elle est en voie de guérison aujourd'hui.

OBS. III. — **Syndrome de Basedow diagnostiqué tuberculose pulmonaire.** — Mme X..., trente-trois ans, vient me voir dans l'automne de 1917. Elle se plaint de fatigue générale avec état subfébrile ; elle était traitée depuis dix-huit mois pour tuberculose pulmonaire, quand elle consulta un médecin qui fit le diagnostic de maladie de Basedow et la traita comme telle. Quand je la vis, quelques mois après le début de ce traitement, elle allait déjà mieux. Sa tachycardie était modérée (110), sa tension artérielle, mesurée au Vaquez, donnait 14,5 Mx, 7,5 Mn ; elle n'avait que peu d'exophtalmie; elle avait

encore un léger tremblement; le corps thyroïde restait assez gros. Il n'y avait aucun signe de lésions pulmonaires, ni à l'auscultation, ni à l'examen radioscopique.

J'ajoutai au traitement opothérapique qu'elle suivait déjà, des irradiations de corps thyroïde. Je l'ai revue il y a quelques mois. Elle allait très bien.

A ces observations, je pourrais en ajouter d'autres : ce serait une répétition bien inutile.

Je vous rappelle seulement la jeune fille dont je vous ai parlé il y a un instant et qui s'est présentée à une de nos dernières policliniques du samedi. Vous vous souvenez tous que le diagnostic fut fait, sans hésitation, par chacun de nous, dès son entrée dans le cabinet de consultation, sur l'aspect de son facies, aux yeux grandement exorbités, au regard brillant et humide, et de son cou volumineux ; un examen complémentaire confirma rapidement notre première impression en nous permettant de constater une tachycardie très accentuée (160), des battements excessifs des vaisseaux du cou, du tremblement des doigts, le mouvement de pédale, etc... Ce qu'il y a d'intéressant pour notre sujet, c'est qu'elle se présentait à nous parce qu'un médecin lui avait dit l'avant-veille qu'elle était tuberculeuse ; or, elle toussait depuis un mois seulement, n'avait jamais toussé de sa vie antérieurement et ne présentait aucun signe stéthoscopique de lésion pulmonaire ; l'examen de son expectoration bronchitique ne montra pas de bacilles.

Voici maintenant des observations de petit basedowisme ou, mieux, d'hyperthyroïdie fruste.

Je laisse de côté celles que j'ai recueillies chez des soldats et qui forment une des catégories de ces instables de la température et du pouls dont Laubry a entretenu la Société médicale des hôpitaux, il y a quelques mois, et je ne conserve que les observations qui ont trait à des femmes.

En effet, je veux surtout attirer votre attention sur cette donnée clinique, que je considère comme des plus importantes, à savoir que *ces syndromes d'hyperthyroïdie se rencontrent surtout aux deux extrêmes de la vie génitale chez la femme.* C'est surtout entre treize et dix-sept ans, et entre quarante-cinq et cinquante ans, que vous pourrez les observer, et c'est surtout à ces deux périodes de la vie féminine que vous devrez songer à la *fausse tuberculose par hyperthyroïdie.*

Observation I. — Une fillette de quatorze ans et demi, réglée depuis l'âge de douze ans, voit ses règles s'arrêter depuis cinq mois. En même temps, le cou a augmenté progressivement de volume ; elle a remarqué qu'un petit collier, qui était large, est devenu trop étroit ; ses traits sont un peu bouffis ; elle n'a pas d'albumine sa température est instable, toujours au-dessus de la normale, atteignant souvent 38° à 38°,5 le soir, au repos ; elle tousse constamment, d'une petite toux sèche, sans expectoration. Elle a été examinée récemment à l'écran radioscopique et on aurait trouvé une ombre légère à l'un des sommets ; il n'en a pas fallu davantage pour qu'on posât le diagnostic de tuberculose. C'est dans ces conditions que je suis appelé à l'examiner. Je ne relève aucun antécédent personnel ni héréditaire ; mais j'apprends que la mère a le cou gros, elle aussi, et je le constate moi-même. La fillette a des seins énormes ; son corps thyroïde est gros; elle n'a pas d'exophtalmie, pas de tremblement digital appréciable; le pouls bat 120; la tension artérielle est de 12 Mx-8 Mn au Vaquez; elle a de fréquentes bouffées de chaleur.

Je ne constate aucun signe d'auscultation aux poumons ; je fais faire une radiographie, qui montre l'intégrité des deux poumons.

Je conclus à l'existence d'un syndrome d'hyperthyroïdie, avec perturbations endocriniennes complexes (aménorrhée, macromastie...) ; je prescris l'hémato-éthyroïdine, l'ovarine, la valériane. Assez rapidement les signes d'hyperthyroïdie s'amendent.

Obs. II. — Une jeune fille de vingt-quatre ans, qui fut infirmière pendant les premiers mois de la guerre dans un service de paludéens, se met à maigrir et à tousser; elle fait 38° tous les soirs et, de temps en temps, un petit accès plus fort; ses forces disparaissent ; elle devient asthénique; elle maigrit progressivement et perd rapidement 12 kilos. Tous ces troubles s'accentuent peu à peu. On la soigne, sans aucun succès, pour de la tuberculose pulmonaire. Elle vient alors à Paris, au bout de six à sept mois de traitement. Je la suis depuis trois ans. J'ai pensé au paludisme ; la recherche de l'hématozoaire a toujours été négative ; j'ai pensé à l'appendicite chronique, car elle avait de l'entérite ; mais, bientôt, j'ai eu l'attention attirée par la dysménorrhée, par le changement de caractère, qui, de calme, est devenu irritable, par les palpitations et les bouffées de chaleur, par la tachycardie persistante, par un petit tremblement des doigts ; j'ai constaté une légère augmentation de volume du corps thyroïde. J'ai donné l'ovarine et l'hémato-éthyroïdine et, peu à peu, les troubles se sont amendés. Jamais il n'y a eu le moindre signe physique d'une localisation pulmonaire.

Obs. III. — Une fillette de quatorze ans, bien portante, opérée antérieurement de végétations adénoïdes et d'appendicite, n'a jamais été bien réglée ; elle a été formée à treize ans, mais n'a eu que quatre fois ses règles et à intervalles irréguliers ; chaque fois elle a souffert violemment au point d'être obligée à s'aliter. Depuis ses dernières règles, c'est-à-dire depuis trois mois, elle fait un peu de température le soir: 38°,2; le matin, elle a 36°,5 ; elle s'est anémiée et a maigri ; elle est devenue paresseuse, apathique, asthénique ; elle a perdu l'appétit et toussote. Ses parents la croient tuberculeuse. Cependant, il est impossible de trouver le moindre signe stéthoscopique de lésions pulmonaires ; deux examens radioscopiques démontrent l'intégrité des poumons et du médiastin.

Mais le corps thyroïde est nettement perceptible et un peu douloureux ; il y a des bouffées de chaleur fréquentes.

Le traitement par l'ovarine et l'hémato-éthyroïdine est institué, combiné avec le repos; les fonctions ovariennes ne tardent pas à se régulariser et, peu à peu, tous les troubles disparaissent.

Dans plusieurs autres observations, que j'ai dans mes fiches, je relève le même cortège de symptômes chez des jeunes filles.

Chez des femmes, aux approches de la ménopause, même tableau général, avec cette différence que l'équilibre fonctionnel ne se rétablit que lorsque la ménopause est définitive ; pendant toute la phase préparatoire, c'est le même ensemble de symptômes d'hyperthyroïdie et d'insuffisance ovarienne. Dans ce cas, c'est, à un degré moindre, l'histoire de la première observation de notre premier groupe, à cette différence près que l'hyperthyroïdie est fruste et n'atteint pas le complet développement qu'elle a eu dans cette observation.

* * *

Cette étude est une démonstration à ajouter à toutes celles qui signalent les dangers de la tuberculophobie et les difficultés du diagnostic différentiel de la tuberculose pulmonaire. Elle montre une fois de plus ce que je vous ai dit bien des fois déjà, à savoir que ce diagnostic différentiel nécessite la mise en œuvre de tous les procédés d'exploration dont dispose la clinique et la recherche de tous les groupes de signes physiques et de symptômes généraux et fonctionnels, qui doivent se contrôler les uns par les autres. Les troubles fonctionnels et généraux qui marquent l'évolution de la tuberculose ne lui appartiennent pas en propre. Ils n'ont de valeur que s'ils ont pour substratum une localisation nettement décelée par les signes physiques. Cette étude n'aura pas été inutile tout à fait si elle vous laisse dans l'esprit cette notion si importante dans la pratique, à savoir que, aux deux extrêmes de la vie génitale de la femme, vous devez toujours songer, en présence de certains de ces troubles fonctionnels et généraux, à l'hyperthyroïdie et n'admettre la présence de la tuberculose pulmonaire que si elle fait sa preuve.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 7 juillet 1920.

Traitement des infections chirurgicales par le bouillon de Delbet. — M. ROUVILLOIS a traité plusieurs anthrax de la nuque et du dos avec des résultats analogues à ceux qui ont été communiqués précédemment par d'autres chirurgiens.

M. DESCOMPS a utilisé ce traitement dans 17 cas, dix fois dans des infections localisées (adénites, furonculose, anthrax, phlegmon mammaire, etc.) avec des résultats remarquablement constants; trois fois dans des infections septicémiques avec résultat nul (ce qui avait déjà été signalé par M. Delbet) ; deux fois dans des états septicopyohémiques avec un excellent résultat. M. Descomps insiste sur ces deux observations parce que jusqu'ici il n'en a pas été produit d'analogues. Il s'agissait, d'une septico-pyohémie succédant à un phlegmon périnéphrétique avec apparition d'un nombre considérable d'abcès métastatiques (150 environ) et d'une autre succédant à une arthrite suppurée du genou. Dans les deux cas, amélioration progressive très nette et guérison alors que l'état paraissait désespéré.

Traitement des lésions tuberculeuses par la méthode sclérogène (injections de chlorure de zinc au dixième). — M. MAUCLAIRE a recours à ce traitement et en obtient les meilleurs effets dans les formes hydarthrosiques.

M. WALTHER en est très satisfait également pour traiter les lésions ostéo-articulaires.

Ligature de la carotide primitive pour exophtalmos pulsatile. — M. LENORMANT, avec M. PETIT-DUTAILLIS, a dû lier la carotide primitive pour exophtalmos pulsatile succédant à une hémorragie secondaire chez un blessé de la région pariéto-frontale gauche, sept jours après la blessure. Pas de troubles cérébraux; l'exophtalmos pulsatile n'a pas reparu.

Invagination intestinale par diverticule de Meckel. — M. FABRE (de Verneuil) (rapport de M. SAVARIAUD) a observé l'invagination du grêle dans le grêle sur une longueur de 16 centimètres au niveau du segment terminal. Quatre centimètres n'ont pu être désinvaginés ; il a fallu réséquer. Mort. Dans la pièce, on a trouvé le diverticule de Meckel, enflammé. Il y a eu invagination chronique avec petites crises d'obstruction, puis invagination aiguë avec occlusion qui a provoqué l'intervention.

Danger du drainage filiforme dans les abcès froids tuberculeux. — M. CAPETTE a observé deux tuberculeux (un abcès froid costal, un pottique) porteurs de sétons de crins de Florence placés dans d'autres hôpitaux. Dans les deux cas, infection mixte caractéristique ; le pottique est mort cachectique en trois mois.

M. BROCA, rapporteur, montre le danger de cette pratique lamentable, l'infection secondaire, d'autant plus grave qu'on a affaire à un foyer plus profond.

Hypospadias péno-scrotal traité par tunellisation du pénis et du gland et tapissage du tunnel par un lambeau préputial. — M. MARTIN (de Toulouse). Rapport de M. MARION.

Traitement des ulcères perforés du duodénum. — M. ROUX-BERGER (rapport de M. LECÈNE), après avoir suturé un ulcère du duodénum, en présence du rétrécissement créé par les sutures, a fait une gastro-entérostomie postérieure. La malade ayant succombé, on a pu vérifier que la gastro-entérostomie était absolument indispensable, en raison du rétrécissement de la première portion du duodénum.

Kystes hydatiques suppurés du foie et du mésocôlon. — MM. BRUN (de Tunis) et BRAQUEHAYE ont formolé, ouvert, extirpé et refermé sans drainage cinq kystes hydatiques suppurés. Guérison sans accidents.

M. LECÈNE, rapporteur, fait observer que cette pratique n'est pas absolument nouvelle et que de plus elle n'est pas exempte de dangers. Il faut distinguer entre les différents kystes hydatiques suppurés ; il y en a de peu virulents et c'est à des cas de ce genre que les auteurs ont eu sans doute affaire. Il y en a de franchement phlegmoneux, chauds, qu'on ne saurait sans danger refermer ; il serait bon, en tout cas, avant d'expérimenter la fermeture sans drainage dans ces cas, de commencer par fermer tout en fixant à la paroi.

M. QUÉNU rapproche des cas observés ci-dessus les épanchements suppurés, peu virulents qu'on peut observer dans la poche, après l'extirpation. Il suffit d'une ponction pour les évacuer et les guérir.

M. BROCA, comme les orateurs précédents, distingue entre les différents kystes suppurés et fait observer que liquide puriforme ne veut pas toujours dire suppuration.

M. DELBET s'associe à ces réserves.

M. DUJARIER n'aurait jamais l'idée de fermer un kyste véritablement suppuré, fébrile ; mais il a souvent fermé des kystes à contenu puriforme, sans grande fièvre.

Pleurésie appendiculaire. — M. LEPOUTRE (de Lille). Rapport de M. DUJARIER.

Traitement des cancers testiculaires. — M. DESCOMPS préfère l'opération large avec dissection systématique de toute la lame adipo-lympho-ganglionnaire depuis le fond des bourses jusqu'au pédicule rénal — ce qui n'est pas à comparer avec la cueillette au hasard de ganglions supposés malades — à la castration simple, qui cependant peut donner des succès très certains.

Traitement des fractures par la prothèse métallique. — M. TUFFIER s'est servi de tous les modes de contention des fragments, surtout des plaques et des agrafes. Les plaques ont constitué un progrès, mais elles font partie du matériel non résorbable, et on doit leur préférer les matériaux résorbables, notamment l'os. JEAN MADIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES ARYTHMIES DÉSORDONNÉES

DIAGNOSTIC DE L'ARYTHMIE COMPLÈTE

PAR

le Dr R. LUTEMBACHER

Les anciens auteurs avaient isolé une forme d'arythmie qu'ils désignaient sous le terme de *delirium cordis* et que caractérisait l'irrégularité extrême du rythme cardiaque.

Ils avaient remarqué que cette forme d'arythmie une fois constituée est définitive, de telle sorte qu'il leur parut légitime de lui donner le nom de « pouls irrégulier perpétuel ». Des recherches ultérieures démontrèrent que ce caractère évolutif, malgré sa fréquence, est cependant inconstant, et l'on dut rejeter l'épithète de perpétuel.

Cette forme d'arythmie ne fut bien identifiée que lorsque l'on eut précisé sa nature et son substratum anatomique. On la désigne actuellement par le nom d'*arythmie complète*. Elle est engendrée par des altérations fonctionnelles ou dégénératives graves des oreillettes qui les mettent en état de fibrillation.

L'arythmie complète ainsi comprise n'est qu'une forme, la plus fréquente peut-être, des arythmies désordonnées. Il en est d'autres dans lesquelles la fibrillation des oreillettes n'intervient pas. Elles sont uniquement déterminées par des troubles d'excitabilité et de conductibilité.

L'irrégularité extrême du pouls ne suffit pas pour affirmer l'existence d'une arythmie complète. Nous chercherons dans cette étude à établir la distinction théorique et pratique de ces diverses formes d'arythmies désordonnées. Leur identification précise est de toute importance pour la clinique, chacune d'elles ayant une signification propre qui nous permet de faire la part des troubles d'excitabilité, de conductibilité, de contractilité et de localiser les lésions dans le myocarde auriculaire, ventriculaire ou dans le faisceau primitif.

I. — L'arythmie complète.

Nous rappellerons tout d'abord ce qu'est l'arythmie complète dans sa forme pure. Anatomiquement, elle est engendrée par une altération fonctionnelle ou dégénérative grave des fibres auriculaires telle que celles-ci sont animées d'un tremblement fibrillaire qui rappelle celui des fibres striées en voie de dégénérescence. Elles cessent de se contracter synergiquement, de sorte que les oreillettes, sans être complètement paralysées, sont physiologiquement inactives.

La suppression de l'activité musculaire des oreillettes est sans conséquence grave pour la dynamique circulatoire, leur rôle n'est que secondaire; la cavité des oreillettes mêmes continue à se bien vider tant que les ventricules se contractent vigoureusement.

Mais l'état de fibrillation auriculaire apporte des perturbations considérables dans le rythme cardiaque. Le cœur, en effet, n'est pas seulement composé d'éléments musculaires, il est en quelque sorte doublé par un système de fibres spéciales ayant les propriétés des tissus nerveux, qui assurent sa contraction rythmique. Ces fibres naissent au sinus, au nœud de Keith et Flack ; s'éparpillent en un certain nombre de fibrilles qui traversent les oreillettes sous l'endocarde ; ces fibrilles se rassemblent au nœud de Tawara pour former la partie tronculaire du faisceau primitif, c'est le faisceau auriculo-ventriculaire, qui se divise en deux branches, chacune d'elles se subdivisant dans les deux cavités ventriculaires.

Les lésions qui frappent les oreillettes intéressent non seulement les fibres musculaires, mais aussi le système primitif dans sa traversée auriculaire ; à ce niveau, nous l'avons dit, il est représenté par d'assez nombreuses fibrilles ; au cours de l'arythmie complète, ces dernières ne forment plus un réseau continu, elles sont anatomiquement ou physiologiquement fragmentées en de nombreux petits segments.

Comment, dans ces circonstances, naît et se propage le stimulus qui déclenche la contraction des cavités cardiaques? Le stimulus sinusal ne peut traverser la partie auriculaire du faisceau ainsi morcelé, il cesse donc de diriger le rythme cardiaque.

Des stimuli multiples, désordonnés et de force inégale, naissent à tout instant dans la partie auriculaire du faisceau qui dégénère ; chaque petit fragment de tissu primitif forme autant de centres autonomes, en état d'irritation constante. C'est de ces foyers que vont naître les stimuli désordonnés qui dirigeront désormais le rythme du cœur.

Ces stimuli ne sont pas seulement anormaux par le fait qu'ils naissent hors du sinus, ils se distinguent des stimuli extrasystoliques qui tirent quelquefois leur origine de cette même partie auriculaire du faisceau. Le stimulus hétérotope et prématuré de l'extrasystole né dans un faisceau auriculaire intact en quelque point que ce soit, se transmet aussitôt à l'ensemble du faisceau auriculaire et provoque la contraction synergique de

toutes les fibres musculaires de l'oreillette, c'est-à-dire une systole effective de celle-ci.

Au cours de la fibrillation, des stimuli multiples naissent dans un réseau auriculaire fragmenté ; un grand nombre, à défaut de connexions, meurent sur place, d'autres interfèrent entre eux, quelques-uns seulement se frayent un passage jusqu'au faisceau auriculo-ventriculaire : là encore, beaucoup sont arrêtés, les plus forts seuls atteignent le ventricule.

L'action de ces stimuli sur le myocarde auriculaire est tout autre que celle du stimulus extrasystolique ; ils n'engendrent que des contractions fibrillaires désordonnées, asynergiques, qui n'aboutissent pas à une systole effective des oreillettes.

Quel que soit donc le caractère désordonné d'une arythmie extrasystolique de type auriculaire, on ne peut théoriquement la confondre avec l'arythmie complète : dans un cas, les oreillettes se contractent ; dans l'autre, elles sont en état de fibrillation.

Nous avons dit qu'un petit nombre seulement des stimuli nés dans les oreillettes se transmettent jusqu'aux ventricules. Les systoles ventriculaires qu'ils provoquent sont irrégulières dans leur hauteur et leur espacement, sans qu'il y ait de rapport constant entre la longueur de la pause diastolique et la hauteur de la pulsation qui la suit. Une pulsation forte peut succéder à une pause diastolique courte et inversement.

Un tel cardiogramme semble dénoter une perturbation profonde des propriétés fondamentales du cœur, et cependant l'irrégularité des stimuli nés dans les oreillettes en fibrillation, et surtout leur force inégale suffit pour déformer le cardiogramme sans qu'interviennent les troubles de conductibilité ou de contractilité.

La distinction théorique entre l'arythmie complète et les arythmies désordonnées par troubles de conductibilité ou d'excitabilité est donc bien établie. En pratique, leur diagnostic offre des difficultés très inégales, suivant les circonstances. Nous étudierons successivement à ce point de vue les arythmies désordonnées par blocage simple, par extrasystole, par « flutter ».

II.— Diagnostic des arythmies désordonnées.

A. **Arythmies désordonnées par blocage simple.** — Des troubles légers de conductibilité gênent la progression du stimulus sinusal à travers le faisceau de His, sans l'entraver complètement. Celui-ci continue à diriger le rythme ventriculaire sans que le centre autonome intervienne.

La traversée du faisceau est plus ou moins longue, suivant que le trouble de conduction s'atténue ou s'exagère. Le passage même des stimuli fatigue en quelque sorte le faisceau, l'espace *ac* s'allonge jusqu'à ce que toute conduction devienne momentanément impossible. Le stimulus sinusal est bloqué. A la faveur de cette pause ventriculaire, le faisceau récupère sa conductibilité et le cycle recommence. Cette succession de pulsations plus ou moins retardées et de pauses ventriculaires donne lieu à des arythmies périodiques ou à des arythmies désordonnées (fig. 1).

Celles-ci simulent, à l'auscultation, la bradyarythmie complète, mais l'erreur se dissipe si l'on prend soin de recueillir des tracés : on retrouve toujours des ondes *a* bien formées, marques évidentes de l'activité auriculaire. L'interprétation des phlébogrammes ne devient difficile que dans les cas où des troubles d'excitabilité s'ajoutent au défaut de conduction.

B. **Arythmies désordonnées par extrasystoles.** — Des extrasystoles nombreuses, interrompant à tout instant le rythme sinusal, se mêlant à des « bouffées de tachysystolie », déterminent un tel désordre des pulsations que, sans le secours des méthodes graphiques, on conclurait à tort à une arythmie complète.

L'analyse des tracés est simple quand les bouffées de tachysystolie s'isolent nettement des extrasystoles et des reprises du rythme sinusal.

Elle est plus complexe lorsque ces accidents s'intriquent et lorsque le foyer d'origine des stimuli hétérotopes subit de continuels va-et-vient sur le trajet du faisceau auriculo-ventriculaire les extrasystoles étant alternativement de type nodal ou supranodal (fig. 2, 3 et 4).

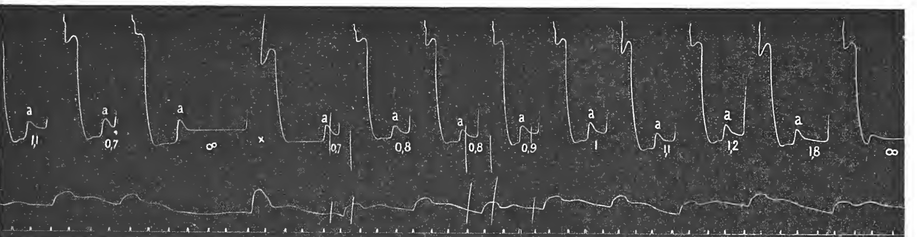
Cependant, les reprises du rythme sinusal, l'apparition d'extrasystoles supranodales permettent de retrouver des ondulations *a*, et d'affirmer que la contraction auriculaire reste effective.

L'analyse des tracés devient impossible, si les extrasystoles sont de type nodal et si les reprises du rythme sinusal sont très rares.

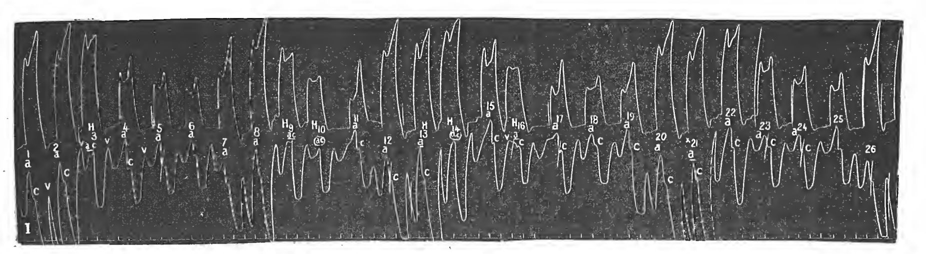
En effet, nos méthodes d'investigation clinique ne sont pas celles de l'expérimentation. Chez l'animal, lorsque le thorax est ouvert, alors même que la contraction des oreillettes et des ventricules est simultanée, la systole auriculaire n'en est pas moins visible et facile à enregistrer isolément par la méthode dite de suspension.

Sur les phlébogrammes, on n'inscrit pas les variations de pression dans chaque cavité cardiaque, les ondes ne se dissocient que si elles ne sont pas simultanées.

Or, avec les extrasystoles nodales, les ondes *a* et *c* sont fusionnées ; dans un grand nombre



Arythmie désordonnée par blocage simple: Le stimulus né au sinus se fraye difficilement un passage à travers le faisceau inhibé; le passage même des stimuli fatigue le faisceau dont la conduction devient de plus en plus défectueuse *ac* mesure successivement 0,7-0,8-0,9-1-1,1-1,2-1,8 cinquièmes de seconde; à ce moment, toute conduction est impossible, il en résulte une pause ventriculaire; à la faveur de ce repos, le faisceau récupère en partie sa conductibilité et le cycle recommence (fig. 1).



Arythmie désordonnée par extrasystoles: Extrasystoles de type nodal et supranodal très fréquentes, intriquées avec des reprises du rythme sinusal, aboutissant à une arythmie désordonnée. Les extrasystoles supranodales sont marquées par un *ac* souligné (en 3, 9, 16, 21), les extrasystoles nodales par un *ac* entouré d'un cercle (en 10, 14) (fig. 2) (1).

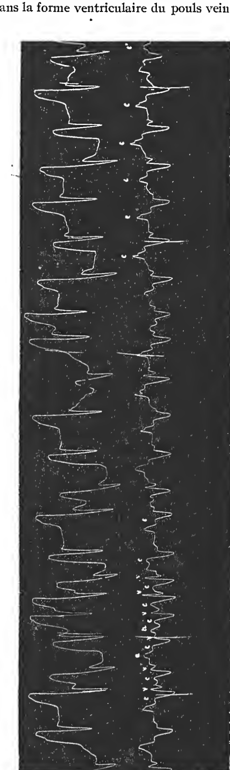
(1) Les clichés qui illustrent cet article sont empruntés au *Journal médical français*. Nous remercions son éditeur, M. Peirat, de les avoir aimablement mis à notre disposition.

Arythmie désordonnée par extrasystoles: Extrasystoles nodales, supranodales, s'intercalant sans ordre avec des reprises du rythme sinusal (fig. 3).

d'extrasystoles auriculaires, l'onde *a* prématurée se confond avec l'onde *v* précédente.

Dans ces circonstances, si les extrasystoles se poursuivent nombreuses, on ne peut retrouver la marque de l'activité auriculaire et rejeter l'hypothèse d'une arythmie complète, d'autant qu'on a signalé, au cours de celle-ci, des réapparitions accidentelles de l'onde *a*.

Pour trancher ces difficultés, on a voulu trouver dans la forme ventriculaire du pouls veineux une



Arythmie désordonnée par extrasystoles: Extrasystoles « bouffées de tachycardie » (fig. 4).

preuve indirecte de l'inactivité des oreillettes. La fermeture des valvules auriculo-ventriculaires se fait mal, si elle n'est pas préparée par un acte auriculaire. Il existerait, dans l'arythmie complète, une insuffisance fonctionnelle analogue à celle que l'on observe dans les pouls lents avec dissociation. Cette hypothèse est légitime, mais le léger reflux tricuspidien qui se produirait dans ces conditions n'atteindrait pas la jugulaire et s'épuiserait dans l'oreillette tant que celle-ci se viderait bien.

En réalité, le pouls veineux ventriculaire dépend de la stase auriculaire, et c'est pourquoi on l'observe si souvent chez les cardiaques asystoliques, en l'arythmie complète.

On ne peut considérer cette forme du phlébogramme comme un signe indirect de l'inactivité des oreillettes. D'ailleurs, Clarac a rapporté plusieurs observations d'arythmie complète, dans lesquelles les ondes *c* et *v* étaient séparées par une encoche. Toutefois, lorsque, au lieu de se limiter à une simple encoche, la dépression *x* est profonde, ce fait est toujours l'expression d'une forte diastole auriculaire et suppose la conservation d'une systole active de l'oreillette.

Le cardiogramme peut-il nous fournir un meilleur élément de diagnostic? C'est ce que nous devons envisager maintenant.

Dans la fibrillation auriculaire, les systoles ventriculaires sont irrégulières dans leur hauteur et leur espacement, sans qu'il y ait de rapport constant entre la longueur de la pause diastolique et la hauteur de la pulsation qui la suit : une pulsation forte peut succéder à une pause diastolique courte et inversement. Un tel cardiogramme dénote une perturbation profonde des propriétés fondamentales du cœur. Est-il caractéristique de l'arythmie complète et ne peut-on l'observer dans les arythmies extrasystoliques?

Le cœur, après sa contraction, entre dans un état réfractaire et ne récupère que progressivement ses propriétés ; c'est pourquoi les extrasystoles sont habituellement plus faibles que les systoles, et cela d'autant plus qu'elles sont précoces.

Cependant, Rihl a montré expérimentalement que les extrasystoles sont quelquefois plus vigoureuses que les contractions normales. Nous avons observé le même fait chez l'enfant au cours de la diphtérie. Ce dernier, comme l'animal sain, possède un myocarde qui sort rapidement de son état réfractaire ; dès lors, il suffit que le stimulus hétérotope l'emporte en vigueur sur le stimulus sinusal pour que la force de l'extrasystole dépasse celle des systoles. Il existe, en outre, dans les formes légères d'intoxication diphtérique, un certain degré d'éréthisme cardiaque avec exagération brusque de la force contractile du cœur, qui favorise la production du phénomène.

L'absence de tout rapport entre la longueur de la diastole et la hauteur de la pulsation qui la suit n'est donc pas pathognomonique de l'arythmie complète.

Les caractères évolutifs de cette arythmie présentent une plus grande valeur diagnostique. Une fois constituée, elle est le plus souvent définitive ; de telle sorte que les anciens auteurs avaient employé, pour la désigner, l'expression de pouls irrégulier perpétuel. Les arythmies extrasystoliques ont, au contraire, une évolution plus rapide et changent rapidement d'aspect.

Cette règle n'est pas toujours vérifiée. Elle ne s'applique qu'aux états de fibrillation liés à des lésions organiques chroniques des oreillettes ; mais des troubles fonctionnels d'ordre toxique engendrent des arythmies complètes paroxystiques, semblables à celle que provoque la faradisation des oreillettes.

Inversement aussi, des arythmies désordonnées par extrasystoles se prolongent parfois pendant plusieurs semaines.

Seul, l'életrocardiogramme permet d'identifier l'arythmie complète dans les formes paroxystiques, en révélant l'état de fibrillation auriculaire.

C. **Arythmies désordonnées par tachysystolie auriculaire ou « flutter ».** — La tachysystolie auriculaire ou « flutter » n'est qu'une forme de la tachycardie paroxystique. Celle-ci n'est pas seulement caractérisée par l'accélération extrême du rythme comme la tachycardie sinusale, mais encore par l'origine hétérotope du stimulus qui naît le plus souvent dans la partie auriculaire ou auriculo-ventriculaire du faisceau. Ce sont des « extrasystoles massées » qui, au lieu de s'intercaler de temps à autre au milieu du rythme sinusal, le remplacent complètement pendant un temps plus ou moins long. Dans le « flutter », contrairement à ce qui se passe dans la tachycardie totale, les oreillettes seules précipitent leur rythme ; elles battent à 200 ou 300, alors que les pulsations ventriculaires ne dépassent pas 70 ou 80.

Les contractions auriculaires et ventriculaires restent cependant solidaires ; il n'y a pas de dissociation complète, mais ce n'est qu'une fois sur deux ou trois que le stimulus auriculaire entraîne la contraction des ventricules. Le rythme ventriculaire reste régulier ; lorsque le nombre des pulsations auriculaires est exactement le double ou le triple de celui des ventricules, on dit qu'il y a rythme 2/1 ou 3/1. Mais il existe des « flutters »

irréguliers qui rentrent dans l'étude des arythmies désordonnées.

Théoriquement, l'arythmie complète et le flutter sont distincts. La fibrillation auriculaire n'aboutit pas à une systole effective des oreillettes. Le flutter, au contraire, est constitué par la succession de contractions rapides, plus ou moins énergiques, des oreillettes.

L'irrégularité du rythme qui caractérise certains flutters tient sans doute à ce que les stimuli précipités qui entretiennent la tachysystolie auriculaire sont plus ou moins énergiques. En outre, lorsque le nombre des battements auriculaires n'est pas exactement le double ou le triple des pulsations ventriculaires, les stimuli nés dans les oreillettes atteignent le faisceau de His et le myocarde ventriculaire à des périodes fonctionnelles qui ne sont pas équivalentes. Les uns surviennent en plein état réfractaire, ils sont bloqués ; les autres surprennent le cœur à un moment où il sort de cet état réfractaire sans avoir récupéré entièrement sa conductibilité et sa contractilité. Les pulsations ventriculaires qui répondent à ces incitations sont retardées et plus faibles.

Comment peut-on pratiquement identifier ces flutters irréguliers? Comme la tachycardie paroxystique, ils évoluent par crise: leur début est subit, leur terminaison brusque ; ils sont accompagnés de palpitations et d'angoisse.

On trouve parfois sur les phlébogrammes la trace des battements auriculaires, mais ils sont souvent trop rapides et trop faibles pour être enregistrés sans le secours de l'électrocardiographie.

Dans certains cas complexes, le problème reste inextricable : il n'est pas toujours possible de distinguer sur l'électrocardiogramme la fibrillation auriculaire et le « flutter ». Toutes les transitions existent en effet entre les grosses et les fines fibrillations, mais il s'agit là de faits de passage.

Une étroite parenté relie entre elles toutes les arythmies auriculaires, et une nouvelle difficulté de diagnostic tient à ce qu'elles se succèdent parfois avec une grande rapidité. Dans la diphtérie, on voit des arythmies désordonnées par extrasystoles se transformer en « flutter », en arythmie complète, suivant le degré de l'intoxication. Schrumpf rapporte que, sous l'influence de la quinine, on voit l'arythmie complète se transformer en flutter.

Pour cet auteur il n'existe entre l'extrasystolie auriculaire, la tachysystolie auriculaire régulière ou irrégulière et la fibrillation que des différences quantitatives. Ces arythmies sont l'expression d'une même lésion de l'appareil nerveux intracardiaque intéressant la partie toute supérieure du faisceau primitif. Certains auteurs n'admettent plus en effet la multiplicité des foyers d'excitation pour expliquer la fibrillation auriculaire. Celle-ci ne serait qu'une forme de « flutter » dans lequel la fréquence des stimuli nés dans la partie toute supérieure du faisceau serait telle que les contractions auriculaires qu'ils provoqueraient seraient trop rapides pour être effectives. Cette conception de l'arythmie complète s'applique peut-être à certaines formes paroxystiques de fibrillations d'ordre toxique : est-elle applicable à toutes, en particulier à celles que l'on observe au cours des lésions scléreuses et dégénératives des oreillettes? Quoi qu'il en soit de ces notions pathogéniques, quelle que soit la parenté de ces arythmies, elles se distinguent par ce fait que la contraction effective des oreillettes est conservée dans les unes, supprimée dans l'autre.

III. — Les formes de l'arythmie complète.

Le diagnostic des arythmies est encore compliqué par ce fait, qu'elles se combinent suivant des modes variés.

Dans l'étude comparative des arythmies désordonnées, nous n'avons envisagé jusqu'ici que les formes pures de l'arythmie complète, celles dans lesquelles l'état de fibrillation auriculaire explique à lui seul tous les accidents observés, sans qu'interviennent des troubles de conductibilité ou de contractilité:

Mais, fort souvent, les lésions ne se limitent pas aux oreillettes, la fibrillation auriculaire se complique d'altérations plus ou moins graves du faisceau de His ou des ventricules.

Les troubles de conduction se décèlent aisément au cours de l'arythmie complète : la bradyarythmie remplace la tachyarythmie. Les lésions du faisceau de His sont-elles plus graves encore, la dissociation s'établit ; un rythme autonome régulier masque la fibrillation auriculaire. Ces transformations de l'arythmie présentent l'avantage de mettre les ventricules à l'abri des trop nombreuses incitations qui partent de l'oreillette et l'obligent à se contracter presque à vide, mais elle n'en indique pas moins une nouvelle extension des lésions.

Quant aux troubles de contractilité qui accompagnent l'arythmie complète chez les cardiaques asystoliques, il est impossible de les déceler par les méthodes graphiques. L'irrégularité des pulsations ne permet pas, comme dans les phénomènes d'alternance, de dépister la défaillance du myo-

carde ; la valeur inégale des stimuli qui naissent dans l'oreillette en fibrillation suffit pour déformer le cardiogramme. Mais les signes d'insuffisance cardiaque, les données radioscopiques mettent suffisamment en évidence la défaillance des ventricules et leur état de dilatation.

On ne saurait trop insister sur la différence essentielle qu'il importe d'établir au point de vue du pronostic entre la forme pure de l'arythmie complète et ses formes compliquées. « Cette variété d'arythmie, dit M. Vaquez à propos de l'arythmie perpétuelle, a une singulière fortune. L'observe-t-on, comme il est si fréquent, au cours des états asystoliques, on l'estime d'une haute gravité ; vient-elle au contraire à être reconnue chez des sujets qui semblent par ailleurs indemnes de toute affection cardiaque, on la considère comme de peu de valeur et sans pronostic fâcheux. Pourquoi un jugement aussi différent? C'est apparemment que l'arythmie perpétuelle, si elle est l'arythmie la plus fréquemment rencontrée, est aussi la moins connue. »

Schrumpf admet que la plupart des arythmies complètes sans insuffisance cardiaque prononcée sont dues au « flutter » et non à la fibrillation auriculaire ; dans le flutter, en effet, le travail des oreillettes n'est pas perdu pour la circulation. Il est possible qu'un flutter irrégulier prenne le masque de l'arythmie complète, mais il n'est pas douteux non plus que certaines arythmies complètes par fibrillation auriculaire sont indéfiniment tolérées. Il suffit pour cela que les lésions des oreillettes soient isolées. Le désordre extrême du rythme constitue tout le trouble morbide. Les oreillettes ne jouant qu'un rôle secondaire dans la dynamique circulatoire, l'état de fibrillation qui aboutit à leur suppression fonctionnelle reste sans conséquence.

Les formes graves de l'arythmie complète sont des formes compliquées dans lesquelles s'ajoutent, aux lésions auriculaires, des altérations du myocarde ventriculaire. Aux désordres du rythme s'ajoutent tous les accidents de l'asystolie.

Le terme d'arythmie totale devrait être réservé pour ces formes compliquées de l'arythmie complète, puisque le désordre rythmique résulte d'une altération de toutes les propriétés du cœur.

SYPHILIS
RÉACTION D'HERXHEIMER
BIOTROPISME MICROBIEN

PAR

le Dr G. MILIAN

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

L'observation suivante est intéressante à plus d'un titre. Mais nous la rapportons surtout parce qu'elle est un exemple typique, et objectivement démontrable, de ce que j'ai décrit sous le nom de biotropisme microbien thérapeutique, c'est-à-dire de reviviscence d'un microorganisme latent (ici le streptocoque) sous l'influence de l'introduction dans l'organisme d'une substance médicamenteuse.

Ce biotropisme microbien explique bien des accidents dits toxiques et bien des idiosyncrasies. Voici cette observation :

G... Marie, âgée de vingt-trois ans, entre le 8 juillet 1919, atteinte d'un vaste chancre syphilitique de la région lombaire et de syphilides cutanées maculeuses (roséole), papuleuses et croûteuses, extrêmement abondantes, les syphilides datant de huit jours.

Le chancre présente une zone ulcérée centrale, couleur chair musculaire, de la dimension d'une pièce de cinq francs; et une zone périphérique d'infiltration jambonnée. Il s'accompagne d'un gros ganglion inguinal droit. Il remonte à un mois et est consécutif à une morsure faite un mois auparavant au cours de rapports sexuels. Cette lésion avait été prise pour un furoncle.

Il n'y a pas de lésions muqueuses buccales ou vulvaires. Le col de l'utérus est normal.

Il y a quelques ganglions cervicaux, épitrochléens et axillaires.

G... souffre de la *tête* surtout le soir et la nuit, et d'une *insomnie* accompagnée de *cauchemars*. Il existe de l'alopécie de la queue des sourcils et les cheveux tombent.

La température se maintient matin et soir à 37°,9. Le système nerveux, le cœur, les poumons sont objectivement sains.

La malade est en même temps atteinte de *gale*.

Les antécédents personnels de la malade sont bons. Elle a eu une courte bronchite, il y a trois mois. Elle a donné naissance à un enfant à terme aujourd'hui âgé de sept ans et bien portant. Elle a fait une fausse couche il y a cinq mois, mais cette fausse couche a été volontairement provoquée.

Une injection intraveineuse de 30 centigrammes de novoarsénobenzol est pratiquée le 12 juillet. Cette injection provoque le jour même une violente réaction fébrile qui, neuf heures après l'injection, atteint 41°. Céphalée, frissons et sueurs accompagnent cet accès.

Le lendemain, 13 juillet, la température du matin est encore à 38°,4. L'éruption est elle-même considérablement modifiée par une violente réaction locale : la partie ulcérée du chancre est plus large et plus suintante, tandis que la zone papuleuse périulcéreuse est plus éteinte. Le reste de l'éruption a subi une recrudescence formidable : autour de chaque papule existe une zone érythémateuse, de la surface de deux francs, presque urticarienne, qui double ou triple l'étendue de l'éruption. Cette zone

érythémateuse conflue aux deux seins; au point que ceux-ci, assez volumineux par eux-mêmes, sont rouges en totalité. Les *papules* elles-mêmes sont *devenues presque bulleuses*, l'œdème soulevant l'épiderme à leur surface. Il existe en effet du liquide sous cet épiderme. Examiné à l'ultramicroscope, ce liquide n'a pas montré de tréponèmes. La malade éprouve une grande fatigue. Elle montre une ligne blanche surrénale évidente. Son pouls est à 92. La tension artérielle au Pachon est de 13,5 Mx-9 Mn.

Le 15 juillet le chancre est sec. Les syphilides périchancreuses sont affaissées. Les autres lésions cutanées s'affaissent également et sont en voie de décoloration. La tension artérielle est de 16-10.

Le 17 juillet deuxième injection intraveineuse de novarsénobenzol (0gr,30). Réaction générale d'Herxheimer moins marquée que la précédente : céphalée et frissons moins accusés. T. maxima = 40 dix heures après l'injection.

(0gr,45). Injection très bien supportée, avec seulement un peu de céphalée et de frissons.

12 août, *extension légère de la plaque érysipélateuse* vers la hanche gauche.

14 août, disparition de toute rougeur en dehors du sein. Le sein reste gonflé mais moins rouge.

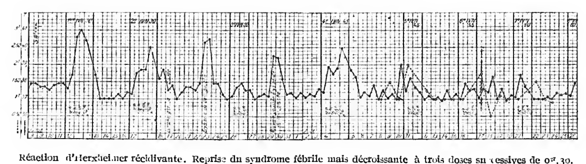
16 août, injection intraveineuse de novarsénobenzol (0gr,45). Très bien supportée.

18 août, *nouvelle poussée érysipélateuse du sein* avec des douleurs moins fortes que la précédente.

19 août, propagation vers la région préaxillaire gauche.

20 août, chute de tout phénomène inflammatoire, mais il y a sur le sein encore tendu, des canaux lymphatiques dilatés, orientés en rayons vers le mamelon, translucides.

21 août, injection intraveineuse de novarsénobenzol (0gr,60). Céphalée, frissons, trois vomissements. Rien au sein les jours suivants.



Réaction d'Herxheimer récidivante. Reprise du syndrome fébrile mais décroissante à trois doses successives de 0gr,30. Réapparition à chaque élévation de dose, deux fois à 45, une fois à 60, pour s'éteindre à 75 (fig. 1).

Le 18 juillet, il n'y a pas de réaction locale. Au contraire, chancre et lésions cutanées s'affaissent.

Le 19 juillet, *traînée lymphangitique* du coude droit galeux, sans exacerbation notable de la température.

TA = 15 Mx-9 Mn.

Le 23 juillet, *rougeur érysipélateuse du sein gauche* pris et gonflé en totalité. La température s'élève à 40°,5. Pendant deux jours la malade est mise au cyanure.

Le 26 juillet, malgré la dermite érysipélateuse du sein, injection intraveineuse de novarsénobenzol (0gr,30), qui cette fois ne s'accompagne que d'une réaction fébrile faible, atteignant à peine 38°.

Le 27, l'érysipèle du sein est à peu près entièrement disparu et le 29 il est expressément noté que le bras droit et le sein gauche ont repris leur aspect absolument normal. Par contre, le 30, *nouvelle poussée érysipélateuse* de la masse totale du sein, véritable réveil de toute la rougeur antérieure, sans aucune excoriation cutanée capable d'expliquer une contamination nouvelle.

Le 2 août, retour du sein à l'état normal. T. = 37°,1.

Le 4 août, injection intraveineuse de novarsénobenzol (0gr,45). Céphalée vive, nausées, frissons. T. = 40°.

5 août, *réapparition d'une vive rougeur du sein gauche*, qui est très douloureux et extrêmement tendu, bien que la température ne s'élève qu'à 37°,5. La plaque érysipélateuse gagne le thorax et se propage jusqu'au dos.

7 août, le placard diminue d'étendue, devient moins rouge, de couleur plus sombre. A la partie déclive du sein, une collection suppurée est en imminence, saillante, presque fluctuante.

10 août, rougeur moindre du sein. La collection semble se résorber.

10 août, injection intraveineuse de novarsénobenzol

26 août, injection intraveineuse de novarsénobenzol (0gr,60).

27 août, *nouvelle poussée de dermite érysipélateuse* du sein gauche, alors que celui-ci ne présente toujours aucune éraillure, aucune porte d'entrée, mais beaucoup moins marquée qu'aux poussées précédentes. Le sein est néanmoins toujours gros, presque doublé de volume, tendu; toute sa masse paraît infiltrée. Il existe toujours sur la peau des saillies linéaires translucides de quelques centimètres de long, radiairement dirigées vers le mamelon, qui paraissent des lymphatiques dilatés.

30 août, injection intraveineuse de novarsénobenzol (0gr,60). Nausées, un vomissement. Pas de réaction inflammatoire du sein les jours suivants.

5 septembre, injection intraveineuse de novarsénobenzol (0gr,75).

6 septembre, *légère réaction inflammatoire du sein* qui dure quarante-huit heures.

10 septembre, injection intraveineuse de novarsénobenzol (0gr,75). Une heure après l'injection, *le sein gauche devient rouge.*

Le 11, le sein est plus rouge encore et surtout plus tendu.

Le 12, la poussée inflammatoire diminue.

Le 14, le sein reste encore rouge et gonflé.

17 septembre, injection intraveineuse de novarsénobenzol (0gr,75). Sérum Leclainche, 50 centimètres cubes sous la peau de l'abdomen.

18 septembre. Le sein est plus gros et plus tendu, mais il n'y a pas de rougeur.

23 septembre, injection intraveineuse de novarsénobenzol (0gr,75). Au point de la piqûre du sérum de Leclainche, presque aussitôt après l'injection intravei-

neuse de novarsénobenzol, apparut une plaque érysipélateuse de la dimension d'une paume de main, qui le lendemain formait une vaste plaque rouge œdémateuse, chaude, très prurigineuse.

Le 26, la plaque sous-ombilicale pâlit.

Le 28, elle a fortement rétrocédé et ne laisse qu'une pigmentation.

24 septembre, injection intraveineuse de novarsénobenzol (0gr,75).

29 septembre, injection intraveineuse de novarsénobenzol (0gr,90).

Cette fois, le sein n'a pas présenté de poussée inflammatoire. Il reste encore rosé et un peu augmenté de volume des poussées précédentes.

La malade sort de l'hôpital le 1er octobre. Pour tâcher d'en terminer avec ces poussées érysipélateuses, elle reçoit ce jour à nouveau 50 centimètres cubes de sérum de Leclainche.

Or, le 10, elle fit au lieu injecté (face externe de la cuisse droite) une grosse réaction locale occupant toute la hauteur de la cuisse et qui tint la malade au lit pendant trois jours.

Cette malade a fait, le 15 octobre, un gros adénophlegmon claviculaire droit qu'il a fallu inciser et dont le pus renfermait du streptocoque en abondance et à l'état de pureté, montrant l'imprégnation streptococcique de cette malade.

Plusieurs points de cette observation méritent d'être mis en relief :

1° La *localisation* rare, par morsure sexuelle, du *chancre* syphilitique à la région *lombaire*.

2° L'intensité de la *réaction d'Herxheimer*, parallèle d'ailleurs à l'intensité des phénomènes éruptifs et qui se manifesta :

a. Au point de vue général, par une température de 41°, avec violente céphalée, frissons et sueurs ; par sa reproduction à la deuxième injection avec 40° de température, à la troisième avec 38°, malgré la persistance à même dose de 30 centigrammes ; par sa réapparition à chaque élévation de doses, deux fois à 45, une fois à 60, pour s'éteindre à 75 ;

b. Au point de vue local, par la turgescence et le suintement du chancre ; par l'apparition autour de chaque élément papuleux d'un large halo, urtication et, au sommet de chaque papule, d'un soulèvement épidermique, véritable bulle, indice de la violente exsudation séreuse intrapapuleuse.

Il faut souligner l'intensité de ces phénomènes. Ici, ils sont visibles et leur existence ne peut être discutée. Ils montrent que les viscères cachés peuvent produire des réactions analogues, qu'il ne faut pas mettre sur le compte de l'intoxication médicamenteuse et qui sont justiciables dès lors d'une continuation thérapeutique et non de la cessation (1).

3° L'apparition au cours du traitement, puis la reviviscence à chaque injection, d'une poussée de dermite érysipélateuse du sein, exemple des plus démonstratifs du biotropisme microbien (2), qui explique nombre d'accidents de la thérapeutique arsenicale.

Sept jours après la première injection de novarsénobenzol, deux jours après la seconde, apparut au coude droit une lymphangite tronculaire, qui, dix jours après la première injection, se développait au sein gauche. Le sein devenait rouge, gonflé, augmenté de volume d'un tiers, chaud, turgescent, le tout accompagné d'une température de 40°,5. La poussée érysipélateuse diminua en deux jours, mais ne disparut pas, le sein restant encore gros et sensible ; à chaque injection de novarsénobenzol, dans les heures qui suivaient ou le lendemain, le sein redevenait turgescent et volumineux pour deux ou trois jours ; à l'une des injections, la rougeur érysipélateuse se propagea même jusqu'au flanc, sur une vaste étendue, pour retomber ensuite.

4° Cette reviviscence streptococcique s'éteignit après l'injection sous-cutanée de 50 centimètres cubes de sérum polyvalent de Leclainche. Le sérum fut administré le même jour que la onzième injection de novarsénobenzol. La reviviscence streptococcique se produisit encore après cette onzième injection, mais s'éteignit définitivement à partir de cette époque.

Faut-il voir là une vaccination progressive de l'organisme après chaque poussée streptococcique dont chacune devenait successivement moins intense? Cela est possible, car j'en ai observé des exemples pour les furonculoses se produisant au cours des traitements par l'arsénobenzol. Mais l'intervention subite du sérum de Leclainche, suivie de la disparition subite de ces poussées streptococciques, qui jusqu'alors se produisaient systématiquement, me paraît d'autant plus le facteur de guérison que ce sérum m'a fréquemment donné d'excellents résultats thérapeutiques dans diverses variétés d'infections dont le streptocoque n'était pas exclu.

5° Huit jours après l'injection de sérum, apparition au point piqué d'une vaste plaque érythémateuse érysipélatoïde, prurigineuse, immédiatement après la douzième injection de novarsénobenzol et à son occasion. Une deuxième injection de sérum faite en un autre point du corps (la cuisse), treize jours après la première, provoqua une réaction locale encore plus violente que celle survenue primitivement et immobilisa la malade douze jours au lit.

Nous signalons simplement ce dernier fait sans chercher à l'interpréter.

(1) Voy. à ce sujet MILIAN, La réaction d'Herxheimer (*Paris médical*, 15 nov. 1913, page 537).

(2) MILIAN, Erythèmes, arsénobenzol et rubéole (*Paris médical*, 11 août 1917, page 131).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Signe de Babinski et température des pieds.

D'après NOICA et A. RADOIRCI (*Rev. neurolog.*, 1919, n° 12), la température locale de la plante du pied influe sur la production du signe de Babinski. Le refroidissement de cette région fait diminuer ou disparaître le phénomène en question ; il en est de même de l'anesthésie au chlorure d'éthyle, même dans les cas où la région était primitivement insensible. Par contre, en réchauffant les pieds, on peut faire apparaître le réflexe de Babinski dans des cas où il semblait faire défaut. D'ailleurs, Babinski et Froment ont déjà signalé (1916) la réapparition du réflexe plantaire normal en flexion chez un blessé de guerre, après l'immersion des pieds pendant un quart d'heure dans l'eau à 40°. Il résulte de ces faits, qu'il convient de rechercher le signe de Babinski chez les malades couchés, dont les pieds sont maintenus chauds par les couvertures, surtout pendant les saisons froides. L. B.

Études expérimentales sur le pneumothorax.

L'introduction du pneumothorax artificiel dans la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire a attiré de nouveau l'attention des médecins sur l'élasticité des parois de la cavité pleurale et sur la mesure de la capacité de cette cavité. D'après E. RIST et A. STROHL (*Ann. de méd.*, 1919, n° 5), quand on introduit du gaz dans la plèvre en observant à chaque instant la pression existante dans la cavité pleurale, on peut, en portant en abscisses les quantités de gaz introduites, et en ordonnées les pressions intrapleurales constatées, construire une courbe qui renseigne sur la manière dont se comporte la cavité pleurale. L'examen de ces courbes montre que les membranes pleurales se comportent très différemment selon le nombre et la solidité des adhérences pathologiques qui unissent les deux feuillets de la plèvre. Les variations dans l'inclinaison de la courbe renseignent sur la rapidité de progression du gaz par la mise en jeu de l'élasticité propre du poumon ; un redressement brusque indique le moment où le décollement des deux feuillets séreux est terminé, et le degré d'inclinaison de cette partie de diagramme permet d'estimer le degré de rigidité des parois de la cavité ; de même, une chute brusque de la courbe indique un accroissement soudain de la cavité pleurale par suite de la rupture d'adhérences.

Le procédé proposé par Bard, en 1901, pour évaluer le volume d'un pneumothorax, donne des résultats complètement inexacts, parce qu'il ne tient pas suffisamment compte de l'élasticité des parois de la cavité pleurale. En pratique, dans le pneumothorax artificiel, les renseignements d'ordre morphologique fournis par l'examen radioscopique constituent des données très suffisantes sur le volume de gaz restant dans la cavité pleurale.

L. B.

Septicémie streptococcique avec ictère.

E. QUÉNU, G. KUSS et M. BRULÉ ont observé (*Rev. de chir.*, sept.-oct. 1919), chez une femme de soixante-sept ans, ayant eu déjà plusieurs poussées d'ictère, un ictère léger accompagné de fièvre à grandes oscillations rappelant la fièvre bilioseptique. Les caractères de la courbe thermique joints à l'ictère pouvaient faire songer à une infection des voies biliaires ; mais il n'y avait aucune douleur à leur niveau, et le foie était petit. Une collection purulente superficielle se développa spontanément dans la région du dos ; après ouverture et drainage de cette collection, les accidents infectieux disparurent. L'hémoculture montra la présence, dans la circulation générale, d'un streptocoque pathogène non hémolytique, ayant cette particularité de pousser facilement dans les milieux additionnés de bile, ce qui le rapprochait de l'entérocoque. Le même microbe fut retrouvé dans le pus de l'abcès dorsal.

Il ne faut donc pas se hâter de porter, en pareil cas, le diagnostic d'angiocholécystite ; la rétention biliaire et l'ictère ne font alors que traduire la lésion du parenchyme hépatique par l'agent pathogène qui circule dans le sang. L. B.

Le pied des tranchées.

Bien que le pied des tranchées ne soit plus d'actualité, E. CHAUVIN a voulu (*Rev. de chir.*, sept.-oct. 1919) tirer une conclusion des observations faites sur un millier de cas. D'après Raymond et Parisot, le pied des tranchées est un mycétome, une affection mycosique due à un parasite identifié par Vuillemin avec le *Scopulariopsis Koningii Oudemans*, et on doit lui appliquer le traitement borato-camphré. La Conférence chirurgicale interalliée a adopté cette opinion ; elle a séparé le pied des tranchées des gelures vraies, parce qu'il s'observe parfois dans des conditions où la température ne descend pas à o degré et que, d'autre part, on n'y constate pas le sphacèle massif qui caractériserait les gelures. On a invoqué encore, comme causes occasionnelles ou prédisposantes : l'humidité, la gêne de la circulation de retour dans les membres inférieurs, l'immobilité dans la station debout, le mauvais état général, les dystrophies ou hypotrophies des membres inférieurs.

L'action du froid est seule constante ; le pied des tranchées n'apparait que dans les saisons froides ; mais il n'est pas nécessaire que le froid soit très vif ; la durée d'action entre en ligne de compte et l'humidité ne constitue ici qu'un facteur de réfrigération. D'autre part, l'infection n'est pas douteuse ; elle peut rester localisée et aboutir à la gangrène humide ; elle peut aussi donner lieu à une lymphangite gangreneuse, avec plaques secondaires de sphacèle superficiel ; elle peut enfin se généraliser sous forme d'une septicémie grave qui relègue au second plan la lésion primitive. Mais l'infection est surajoutée et secondaire ; le pied des tranchées est une froidure, et cette froidure résulte souvent de la réfrigération intense que subissent les pieds plongés pendant de longs jours dans l'eau froide. L. B.

Traitement électrique et radiothérapique des sciatiques.

Des procédés très nombreux de physiothérapie sont usités dans le traitement des sciatiques ; depuis les moyens mécaniques, élongation et injections d'air, jusqu'aux modalités électriques les plus variées : faradisation, étincelle électrique, courant continu, introduction d'ions analgésiques dans le membre douloureux, bains de lumière, applications thermiques et radiothérapie. A. ZIMMERN a spécialement étudié (*Journ. de radiol. et d'électrol.*, 1919, n° 12) le traitement électrique et radiothérapique.

L'ancienne distinction entre la sciatique-névralgie et la sciatique-névrite est abandonnée. Abstraction faite des sciatiques secondaires, ou parasciatiques, Zimmern admet, avec Sicard, que la sciatique vulgaire résulte le plus souvent d'une irritation des racines du nerf en aval de la dure-mère (funiculite de Sicard), irritation vraisembla-

blement provoquée par une arthrite vertébrale propagée au trou de conjugaison ; ce qui explique les heureux résultats de la radiothérapie radiculaire.

Certaines méthodes électriques de traitement ont une action uniquement analgésique. La plus employée de ces méthodes est le courant continu, dont l'application est soumise aux trois principes suivants : hautes intensités, de 50 à 100 milliampères ; faible densité, et par conséquent larges électrodes ; longue durée d'application, qui ne doit pas être inférieure à quarante minutes. L'introduction électrolytique des médicaments (improprement appelée ionisation), en particulier de l'ion salicyle, est également usitée, et donne des résultats variables. L'air chaud a, par contre, une action sédative manifeste.

La médication révulsive semble plus puissante que la médication analgésique. Il faut renoncer aux pratiques douloureuses de la faradisation avec le pinceau de Duchenne de Boulogne, de l'étincelle statique, etc. Aux pointes de feu et aux pulvérisations de chlorure de méthyle, il convient de substituer les douches d'air chaud sous pression, l'électrode condensatrice de Oudin ou les électrodes à vide de Mac-Intyre. Ces méthodes révulsives ne doivent être appliquées d'abord qu'à doses modérées, surtout dans les périodes aiguës de la sciatique.

Le moyen thérapeutique le plus efficace est certainement la radiothérapie radiculaire, pratiquée sur les gouttières vertébrales, au niveau des 4e et 5e vertèbres lombaires, des 1re et 2e sacrées. On utilise un rayonnement très pénétrant, correspondant aux numéros 8, 9 ou 10 du radiochromomètre de Benoist, avec filtre de 2 à 4 millimètres. Avec 2 H par séance, et en répétant cette dose trois fois en moyenne, l'amélioration s'installe progressivement. Si le résultat est incomplet après une première série de trois séances, il faut attendre huit ou dix jours et reprendre ensuite une série, en élevant la dose à 3 H ou même à 5 H par séance. La radiothérapie radiculaire doit être employée sans adjonction d'autres procédés électriques ; en attendant la sédation procurée par les rayons, on conseillera l'aspirine, l'antipyrine ou la phénacétine.

L. B.

Les Anophèles dans les Ardennes.

La guerre a fait naître de petits foyers épidémiques de paludisme sur le front français. G. PÉJU, qui a signalé, en 1918, un de ces foyers en Argonne, a étudié plus récemment (*Bull. de la Soc. de pathol. exotique*, 1920, no 1) la répartition des Anophèles dans les Ardennes. De fin mars au 15 octobre 1919, il avait réuni 5 000 échantillons de cette variété de moustiques. Les foyers principaux où se groupent les Anophèles sont : 1° les rives de l'Aisne et de ses affluents (la Retourne, la Suippe, le Py), dès leur entrée dans les Ardennes ; des gîtes à larves s'y trouvent en assez grand nombre ; il en existe même le long du canal de la Vesle, jusqu'aux portes de Reims : 2° les rives de la Bar, de son origine à la Meuse ; quelques échantillons d'Anophèles ont été recueillis aussi sur les rives du canal des Ardennes ; ces deux foyers prolongent vers le nord le foyer de l'Argonne ; 3° les rives de la Meuse, de Stenay à Mézières; mais les larves y sont peu nombreuses; Mézières paraît être moins un foyer d'anophélisme qu'un centre important d'hibernation d'Anophèles ; 4° le vallon boisé occupé par le modeste village de Sécheval ; on y trouvait, en juin et juillet, 17 p. 100 d'*Anonophcles maculipennis* et 2,5 p. 100 d'*Anopheles bifurcatus* contre 80 p. 100 de *Culex* ; 5° enfin, au nord des Ardennes, le plateau élevé et marécageux de Rocroi, où on a recueilli, à la même époque, 61 p. 100 d'*Anopheles maculipennis*, et 22 p. d'*Anopheles bifurcatus* contre 17 p. 100 seulement de *Culex* ; ce dernier foyer a de larges prolongements vers Hirson et la frontière belge. Les Anophèles se trouvent dans les maisons et les étables, où ils hivernent en grand nombre ; les larves vivent dans les mares et les petits étangs.

Le paludisme, qui sévissait encore, à une époque peu éloignée, dans les Ardennes, a disparu devant les progrès de l'hygiène ; on n'y observe plus de cas autochtones de fièvre palustre ni la grosse rate infantile qui est la manifestation habituelle du paludisme endémique ; mais les Anophèles y persistent. La rigueur du climat rend ici l'anophélisme peu dangereux ; il est prudent, toutefois, d'écarter les paludéens de ces centres d'Anophèles, sous peine de voir éclore çà et là de petits foyers de paludisme.

L. B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 12 juillet 1920.

La fièvre aphteuse et la production laitière. — M. PORCHER, dans une note lue par M. Roux, montre que l'on a tort de ne pas traire les vaches atteintes de fièvre aphteuse. Il s'ensuit une rétention lactée qui aura pour conséquence de réduire ultérieurement la quantité de lait qu'elles sont capables de produire. Bien que leur lait soit inutilisable, il importe néanmoins de traire ces vaches régulièrement.

Action de la chloropicrine sur les ferments solubles. — MM. Gabriel BERTRAND et ROSENBACH ont déjà rapporté l'action de la chloropicrine sur les végétaux et les animaux : ils ont montré que ce gaz arrête le développement des microorganismes. Ils exposent dans leur note que cette action est nulle sur les ferments solubles.

Les céphalopodes des grands fonds marins. — Dans une étude présentée par le prince de Monaco, M. JOUBRIN décrit les caractères des céphalopodes recueillis au cours des croisières océanographiques de 1898 à 1910. Ces grands mollusques ont été pêchés à des profondeurs variables, jusqu'à 5 000 mètres.

Pour la première fois, l'auteur a rencontré un céphalopode, le *Melanoteuthis lucens*, portant sur la face dorsale deux organes lumineux de fortes dimensions. Généralement, les organes lumineux sont toujours ventraux chez les invertébrés et les poissons marins. Les études de M. Joubin portent sur 52 espèces réparties entre 38 genres.

Action du cuivre sur les végétaux. — M. MAQUENNE examine l'action très puissante des sels de cuivre, surtout du sulfate, sur les végétaux. Le cuivre se comporte comme une diastase minérale. Il agit à des doses extrêmement faibles, de un cent-millionième, équivalant à 1 milligramme de cuivre dissous dans un hectolitre d'eau. Il n'existe qu'un très petit nombre de matières minérales présentant une pareille action.

Station assise et travail. — M. DE CHARDONNET rapporte qu'en Amérique, les personnes qui travaillent assises utilisent un siège dont le dossier est mobile et s'infléchit à volonté en avant ou en arrière, quelle que soit la position du corps. La colonne vertébrale s'appuie donc sur un support rigide qui la soutient ; la fatigue est diminuée et la respiration sensiblement facilitée.

Action des radiations solaires. — M. MIRAMOND DE LAROQUETTE montre que les rayons chimiques, surtout les ultra-violets, sont très peu pénétrants et absorbés de suite ; ils peuvent déterminer très vite des effets des-

tructeurs mais superficiels. Les rayons calorifiques et lumineux sont plus pénétrants et ont des effets diffusés plus profonds. Pour les plantes, les animaux et les hommes, les diverses radiations solaires ont le plus souvent des effets utiles qui s'additionnent et se complètent.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 9 juillet 1920.

Corps anaplasmatiques endoglobulaires dans un ictère splénomégalique. — M. MAURICE RENAUD. — Il s'agit de corpuscules arrondis, de 1 à 3 μ de diamètre, qui sont, soit une lésion particulière du globule rouge, soit un parasite de la catégorie des anaplasmes.

Un cas de nævus du membre supérieur à topographie pseudo radiculaire. — MM. LAIGNEL-LAVASTINE et TINEL montrent que la topographie de ce nævus correspond à un territoire sympathique. Ils mettent aussi en évidence, par l'exagération de la contratilité idio-musculaire des fibres musculaires lisses des petits vaisseaux, que ce nævus résulte d'une paralysie vaso-motrice. C'est donc un syndrome sympathique caractérisé par une paralysie sans qu'il existe du reste aucun trouble des fibres pilo-motrices ou sécrétoires.

Etude sémiologique d'un cas de syndrome de Brown-Sequard. — MM. Georges GUILLAIN et LÉCHELLE présentent un homme atteint d'un syndrome de Brown-Sequard typique consécutif à un coup de couteau ayant atteint la moelle ; la pointe du couteau cassée est d'ailleurs restée incluse dans la moelle entre la septième et la huitième vertèbre dorsale, ainsi que le montre la radiographie. Dans ce cas, quelques particularités symptomatiques méritent d'être signalées. Les troubles de la sensibilité osseuse, contrairement à l'opinion classique, existent du côté opposé à la paralysie motrice, fait signalé d'ailleurs par M. Guillain dans un cas antérieur. Il est à remarquer que, malgré une anesthésie tactile, thermique et douloureuse de l'hémi-verge et de l'hémi-scrotum, le sujet perçoit les vibrations d'un diapason appliqué sur la peau tendue de ces régions ; cette persistance de la seule sensibilité vibratoire sur une zone cutanée sacrée n'a pas encore été signalée et peut être rapprochée des faits mentionnés par M. Babinski, de conservation de la sensibilité dans les zones sacrées lors de certaines lésions médullaires. Les réflexes de défense chez ce malade sont très exagérés du côté des troubles moteurs et ne sont pas provocables du côté anesthésié. L'inversion du réflexe cutané plantaire du côté paralysé a une zone diffusée, car il peut être déterminé par toute excitation jusqu'au niveau de la cuisse. MM. Guillain et Léchelle signalent enfin l'élévation de la température du côté des troubles sensitifs et une augmentation de la tension artérielle maxima de 4 centimètres de mercure du côté anesthésié par rapport au côté où existe la paralysie motrice, la tension minima n'étant pas modifiée.

Technique pratique de transfusion veineuse. — MM. NOEL FIESSINGER et HENRI JANET présentent un dispositif de fortune qui permet l'aspiration rapide à la veine d'une grande quantité de sang et qui, par un système de pompe aspirante et foulante, permet l'injection de sang citraté dans la veine du sujet à transfuser.

Typho-bacillose avec érythème polymorphe et congestion pulmonaire aiguë tuberculeuse. — MM. G. CAUSSADE et EDMOND DOUMER publient l'observation d'une malade qui a marqué le début d'une septicémie tuberculeuse à allure de typho-bacillose, longue et sévère, par une poussée d'érythème noueux sur les membres, d'érythème vésiculeux en placards sur la face et les mains. Elle a présenté ensuite à la base droite des signes de congestion pulmonaire à caractères splénopneumoniques, avec bacilles de Koch dans les crachats lors de sa résolution. Cette malade a donc fait la preuve de la nature tuberculeuse de son infection, non pas, comme il est classique, par un petit épanchement pleural à lymphocytes, mais par une lésion pulmonaire tuberculeuse. Il s'agit d'une lésion pulmonaire tuberculeuse à caractères inflammatoires banaux et non pas nécrotiques.

Les signes physiques, l'expectoration, l'évolution franche et rapide du foyer, sa terminaison par la guérison complète plaident en faveur d'une telle conception. L'ensemble des conditions au cours desquelles elle est apparue, cette façon d'évoluer et cette terminaison heureuse donnent une physionomie particulière à cette forme de foyer pulmonaire congestif aigu tuberculeux. La formule sanguine a été caractérisée par un nombre considérable de mononucléaires (48 p. 100), surtout à type de lymphocytes (39). Pendant la convalescence, l'intradermo-réaction a provoqué un élément d'érythème noueux typique.

Sur la contagion de l'encéphalite léthargique. Atteinte successive des trois enfants d'une même famille. — M. PIERRE-PAUL LÉVY rapporte l'histoire de trois enfants chez lesquels l'encéphalite a évolué sous trois formes différentes.

L'aînée, âgée de treize ans, fit une encéphalite à forme méningée, caractérisée par une céphalée intense et une grosse réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien. La mort survint brusquement dans l'hypothermie. Chez le frère puîné âgé de sept ans, la maladie s'était manifestée uniquement par une paralysie du voile du palais et du constricteur du pharynx. On avait pensé d'abord à une paralysie survenue à la suite d'une diphtérie méconnue ; la réaction de Schick permit d'écarter ce diagnostic et de rattacher la lésion à sa véritable cause. Le frère cadet, âgé de cinq ans, fit une forme myoclonique assez légère, malgré l'apparition de troubles cardio- respiratoires inquiétants.

Le deuxième cas se produisit quatre mois après le premier ; le troisième, un mois après le second. Il est difficile de fixer, d'après ces observations, la durée approximative de l'incubation : si les deux derniers enfants furent séparés de leurs sœurs dès le début de sa maladie, d'une part ils ont pu conserver le germe dans leur gorge depuis ce moment tout en restant sains; d'autre part, durant les mois suivants, ils sont restés en contact avec leurs parents qui eux aussi pouvaient être porteurs de virus.

En tout cas, ces faits confirment l'opinion de M. Netter sur la résistance de ce virus dans l'organisme.

Les variations d'étendue de la phonendoscopie pulmonaire. — M. ET. MAY examine l'étendue de l'aire cutanée sur laquelle le frottement de la paroi thoracique est perçu par l'auscultation à l'aide d'un stéthoscope bi-auriculaire que l'on place successivement au sommet, au niveau du hile et en pleine base pulmonaire. Chez les sujets normaux, le frottement ne s'entend que dans une zone peu étendue autour du pavillon du stéthoscope. Cette aire phonendoscopique est très peu modifiée dans les affections qui s'accompagnent d'une condensation du parenchyme pulmonaire — pneumonie, broncho-pneumonie, congestion pulmonaire, tuberculose à forme ulcéro-caséeuse. Au contraire, dans les scléroses pulmonaires, surtout quand elles s'accompagnent d'emphysème, l'aire phonendoscopique est parfois très augmentée et peut s'étendre sur toute la hauteur d'un ou même des deux poumons. Il semble donc qu'il y ait là un signe nouveau, d'une constatation aisée, et qui est de nature à faciliter le diagnostic des scléroses pulmonaires.

Cholécystite chronique traitée par l'urotropine en injections intraveineuses. — M. JEAN MINET rapporte l'observation d'une malade de trente-trois ans, atteinte depuis dix ans de coliques hépatiques subintrantes qui ne lui ont laissé que de courtes périodes de rémission. La malade était prête à se confier au chirurgien, lorsque M. Minet eut l'idée de lui faire des injections intraveineuses d'urotropine. Le résultat fut merveilleux : après quinze injections représentant 21gr,25 du médicament, *tous* les signes, objectifs et subjectifs, avaient disparu, et la malade retournait chez elle guérie.

Cette observation mérite d'être retenue et encourage, même dans les cas les plus invétérés, à ne recourir à la cholécystectomie qu'après avoir essayé l'urotropine en injection intraveineuse.

Un nouveau cas parisien de spirochétose ictérigène, forme de transition entre les spirochétoses ictériques et anictériques. — MM. MAURICE VILLARET, H. BÉNARD et DUMONT présentent un nouveau cas de spirochétose ictérigène contractée à Aubervillers. La particularité de cette observation fut la faible intensité et la fugacité de l'ictère, qui cependant fut suivi d'une recrudescence fébrile. Le diagnostic en fut posé par la spirochéturie constatée au vingt et unième jour, et le résultat positif de la séro-agglutination. Par contre, les inoculations furent négatives.

Les auteurs rapprochent ce cas de celui qu'ils ont publié antérieurement, dans lequel le séro-diagnostic fut constamment négatif, mais où par contre l'inoculation fut positive. Il n'y a donc pas de parallélisme étroit entre les résultats de ces différentes épreuves de laboratoire, et celles-ci doivent toujours être pratiquées systématiquement et au complet, chaque fois qu'on suspecte l'existence d'une spirochétose ictérigène.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA GYNÉCOLOGIE EN 1919

PAR

le Dr Louis SAUVÉ

Chirurgien des hôpitaux de Paris.

La dernière revue de gynécologie a paru dans ce journal en 1913 sous la signature de mon maître, collègue et ami Schwartz ; et depuis, malgré le temps écoulé, les travaux de gynécologie se sont faits rares, tant l'attention était concentrée sur tout ce qui concernait la pathologie de guerre. Mais depuis que se sont terminés les grands événements auxquels nous avons assisté, la reprise des travaux gynécologiques, ébauchée à la fin de 1918, s'amplifie mensuellement en 1919 ; et je ne saurais avoir la prétention de relater par le menu tout ce qui a paru en 1919, mais seulement ce qui m'a semblé le plus important. Je tiens néanmoins à rappeler, au début de cette revue, deux événements qui illustrent cette reprise de la gynécologie en 1919. Tout d'abord le premier Congrès des gynécologues et obstétriciens de langue française, tenu à Bruxelles, les 25, 26 et 27 septembre, magnifique et symbolique manifestation de solidarité scientifique dans la capitale de l'héroïque Belgique ; ensuite la leçon d'ouverture de la Clinique gynécologique du professeur J.-L. Faure qui, de cette tribune, fit retentir ces phrases d'un verbe superbe dont on n'est pas près d'oublier l'élévation de la pensée ni la magnificence de l'accent, et dans laquelle se trouve précisée la comparaison de la gynécologie française et de la gynécologie allemande dans des pages désormais célèbres.

De l'innombrable quantité des travaux parus en 1919 sur une des branches les plus considérables de la chirurgie contemporaine, on peut dégager d'emblée une idée d'ensemble qui permet de les classer en deux grands groupes : les travaux qui précisent des points maintes fois étudiés et discutés, et ceux qui exposent l'application à la gynécologie des méthodes les plus récentes de traitement et de diagnostic. L'application du radium, des rayons X à la chirurgie des tumeurs de l'appareil génital, les méthodes de laboratoire appliquées au diagnostic de la gravidité, la médication hypophysaire en gynécologie et en obstétrique appartiennent au second groupe. L'étude des grossesses extra-utérines, particulièrement poussée en cette année 1919, le traitement du cancer utérin et ses résultats, la technique et les indications des hystérectomies pour suppurations annexielles, les voies d'abord des organes génitaux par laparotomie, l'histologie de lésions jusqu'alors peu étudiées, telles que les chorio-épithéliomes des différents organes génitaux, font partie du premier groupe.

Après avoir signalé ces deux groupes très différents de travaux, j'étudierai par organes les différentes branches de la gynécologie, en commençant par l'exposé des données générales (technique, anatomie, physiologie) acquises en 1919.

Données générales (anatomie, physiologie, voies d'accès).

Jayle a fait paraître en 1918-19 une *Anatomie morphologique de la femme* très intéressante au double point de vue artistique et chirurgical ; Auvray, Alary, ont rapporté de nouveaux cas d'utérus didelphes ; Kieffer (1), étudiant ce qu'il appelle l'appareil hémostatique de l'utérus humain, a montré que le système veineux intra-utérin acquiert chez la femme une structure hautement différenciée. Des ampoules veineuses se trouvent placées sur la circulation de retour, entre les veines émanant de la muqueuse utérine et les branches convergeant vers les veines iliaques ; elles sont entourées d'un système musculaire obturateur qui leur donne la valeur de véritables cœurs veineux intra-utérins, formant des sphincters qui, au moment des contractions utérines, collaborent à la tonicité générale de l'organe et, au moment de la délivrance, constituent l'appareil hémostatique autonome de l'utérus.

Cet appareil hémostatique n'existe pas chez les petits mammifères, apparaît chez les primates et est à un haut degré de spécialisation chez la femme.

De nouveaux cas de pseudo-hermaphroditisme ont été rapportés, dont le plus curieux par Ed. Schwartz (*Acad. de méd.*, 2 décembre 1919).

De nombreux travaux ont paru sur la physio-pathologie de l'appareil génital féminin (2) ; les plus nouveaux ont trait aux relations unissant la sécrétion interne du lobe postérieur de l'hypophyse et la physio-pathologie de l'appareil génital. Lecène et Morax l'avaient déjà étudié chez l'homme à la Société de chirurgie en novembre 1914 ; Gondal en a donné une étude détaillée dans sa thèse de Paris de 1919. L'obésité rapide et progressive, l'atrophie des organes génitaux coïncidant avec la disparition des fonctions sexuelles et l'impubérisme régressif, l'association très fréquente des troubles cérébraux et visuels caractérisent ce syndrome adiposo-génital d'ordre hypophysaire, que les injections d'extrait de lobe postérieur de l'hypophyse sont parfois impuissantes à combattre, et dans lequel la trépanation du sphénoïde et la décompression de la loge hypophysaire se sont montrées héroïques dans la belle observation de Lecène.

D'autre part, Pouliot, Schwaab et bien d'autres ont montré le parti qu'on pouvait tirer de l'emploi

(1) Kieffer (de Bruxelles), *Acad. méd. de Paris*, 13 mai 1919.

(2) Tilmant, Relations du goitre exophtalmique avec l'insuffisance ovarienne (*Presse méd.*, 21 mars 1919). — Mlle Gaboriau, Métrorragies essentielles de la ménopause *Thèse Paris*, 1919. — Kahn, Obésité et métrorragies. *Thèse Paris*, 1919. — Richardson, Effets de l'hystérectomie sur les fonctions de l'ovaire.

des extraits hypophysaires en obstétrique et gynécologie (SCHWAAB, *Presse méd.*, 5 juin 1919). Ces extraits sont de remarquables excitants de la contractilité des muscles lisses, et spécialement du muscle utérin. Ils peuvent trouver en tous temps des indications dans les hémorragies utérines; mais, surtout, ils combattent efficacement l'inertie utérine au moment de la période d'expulsion. On ne devra pas les employer avant le travail, ni pendant la délivrance, ni dépasser la dose de $0^{gr},20$ au delà de laquelle ils sont toxiques.

Les **voies d'abord par laparotomie** ont fait l'objet d'un rapport de ROUFFART au Congrès de Bruxelles (valeur des différentes incisions dans les laparotomies). Rouffart préfère l'incision transversale (Pfannenstiel et autres) à la vieille laparotomie médiane, à laquelle il reproche d'être inesthétique, de se prêter à l'éventration ultérieure, et de ne pas permettre le lever précoce des opérées. Cette opinion n'a pas rallié la majorité de l'opinion du Congrès au cours de la discussion qui s'ensuivit; J.-L. FAURE, WALTHER sont restés fidèles à la laparotomie médiane, seule applicable dans les cas vraiment difficiles; Brindeau, Bégouin, qui l'avaient abandonnée pour lui préférer l'incision transversale, regrettent cette infidélité et sont revenus à la vieille voie classique, à grande raison selon nous.

Enfin, le lever précoce des opérées et des accouchées a fait, au même Congrès de Bruxelles, l'objet d'un rapport intéressant de BOURCART. Ici, l'unanimité a été, bien entendu, plus facile, et si la majorité des auteurs hésite encore à faire lever les opérées dès le deuxième ou le troisième jour, tout le monde s'en est déclaré partisan une fois écoulée la première semaine, et à condition que les suites fussent apyrétiques.

Chirurgie de l'utérus.

Technique générale. — La multiplicité des procédés d'hystérectomie pouvait donner à penser que l'ère des procédés nouveaux était close: c'était compter sans l'ingéniosité des chirurgiens. Depuis la dernière revue de gynécologie, quatre nouveaux procédés ont été décrits à ma connaissance.

CARVALLO, en 1914 (Lima), a décrit un nouveau procédé d'hystérectomie, dénommé *hystérectomie par le procédé sud-américain*, qui consiste, l'hémostase du ligament large et du pédicule ovarien étant faite provisoirement de chaque côté par une seule pince, à remplacer la ligature définitive par le surjet de péritonisation passant par-dessus la pince qui est retirée à la dernière boucle du surjet passant au-dessus d'elle. Ce procédé est sans doute simple et rapide: mais une telle rapidité remplace-t-elle avantageusement la sécurité que nous donnent les ligatures classiques directement posées sur des pédicules aussi étroits que possible et méthodiquement pratiquées?

BÉGOUIN, à la Société de chirurgie de février 1918, a décrit un « procédé de l'évidement dans l'hystérectomie abdominale pour fibromes » tout à fait analogue à l'évidement dans l'hystérectomie vaginale: ce procédé s'appliquerait avec avantage aux fibromes très enclavés. Morestin a fait remarquer que Richelot employait depuis longtemps ce procédé; Quénu, Pozzi n'en sont pas partisans, et comment ne pas préférer à ce procédé nos procédés habituels qui vraiment, dans presque tous les cas, viennent à bout des fibromes les plus difficiles en opérant presque à blanc?

BEUTTNER a décrit un procédé d'*excision transversale cunéiforme du fond de l'utérus*, remplaçant l'hystérectomie dans les suppurations annexielles, que ROBERT D'ERNST (Genève) a précisé dans les *Annales de gynécologie et d'obstétrique* de 1919 (t. XIII, p. 300). Il consiste à enlever par une excision cunéiforme le fond de l'utérus avec les annexes malades qui y tiennent, et à refermer ensuite par deux plans de suture le restant de l'utérus: on tâche, autant que possible, de conserver l'ovaire le moins malade en même temps que l'utérus, de façon à ce que les opérées conservent leurs fonctions menstruelles et leur sécrétion ovarienne. Est-il besoin de noter que le procédé ne saurait s'appliquer qu'à des annexites peu graves?

Enfin Florenzo d'Erchia a décrit un procédé d'hystérectomie abdomino-vaginale après césarienne, dans les cas d'infection considérable de l'utérus (*Annali di ostretrica e ginecologia de Milan*, t. XI, n° 5-6, 1918).

Les **fibromes de l'utérus** ont donné lieu à de nombreux travaux.

Leur *étiologie*, comparée à celle du cancer utérin, a été étudiée par le professeur Hartmann et Mlle Yakchitch (*Annales de gyn. et obst.*, t. XIII, n° 1), d'après une statistique portant sur 908 opérées. De cette très importante statistique il résulte: 1° que le maximum de fréquence des fibromes et des cancers survient au même âge, entre quarante et quarante-neuf ans; 2° que la stérilité est nettement plus fréquente chez les fibromateuses que chez les cancéreuses; 3° que les fausses couches sont plus fréquentes chez les femmes atteintes de cancer du col que chez celles qui sont atteintes de fibromes ou de cancers du corps; 4° enfin que 48 p. 100 seulement des grossesses survenant chez des fibromateuses arrivent à terme, alors que la proportion est de 75 p. 100 dans les cancers du corps et de 83 p. 100 dans les cancers du col.

Leur *anatomie pathologique* a donné surtout lieu à des travaux sur les adénomyomes utérins et leur évolution. Le travail capital est celui de CULLEN (1), précédé des travaux de STRONG (2) et d'HEINEBERG (3). Ces tumeurs sont caractérisées par l'inclusion au sein

(1) TH. S. CULLEN, La distribution des adénomyomes contenant du tissu utérin (*Americ. Journ. of obst. and diseases of wom. and child.*, t. LXXX, n° 2, août 1919).

(2) STRONG, Adénomes polypiformes de l'utérus (*Ibid.*, avril 1919, t. LXXIX, n° 4).

(3) HEINEBERG, Adénomyomes de l'espace recto-vaginal (*Ibid.*, 1919, t. LXXIX, n° 24).

de fibromyomes généralement diffus, d'îlots glandulaires partis de la muqueuse utérine. Ces îlots muqueux peuvent devenir l'origine de dégénérescence épithéliale de ces adénomyomes ; et d'autre part, ces adénomyomes peuvent s'extérioriser hors du corps utérin et venir occuper la cloison recto-vaginale, la base des ligaments larges, les ligaments ronds. C'est encore à eux qu'il faut rapporter certains fibrosarcomes de la cloison recto-vaginale (Heineberg) ; c'est aussi à eux qu'il faut rapporter les *myomes* malins du corps de l'utérus étudiés par ESTAGER (*Th. Montpellier*, 1919).

Mais c'est surtout leur *traitement* qui a été l'objet de nombreux travaux ; surtout leur traitement par les rayons X. Tandis que les radiologistes, à la suite des travaux de Béclère qui s'appuyait sur 400 cas, de Jaugeas, de Ledoux-Lebard, de Ménard et Delval, de Bouchacourt, pour ne parler que de quelques travaux français, ne voient dans le traitement radiothérapique des fibromes que des succès, et qu'ils conseillent, un peu au hasard, d'appliquer à tous les fibromes la rœntgénisation avant de tenter l'acte opératoire, les chirurgiens, au contraire, n'ont pas été sans observer de graves inconvénients, qui ont donné naissance à la Société de chirurgie, en 1919-1920, à une très intéressante discussion, dont le point de départ a été le rapport de DELBET sur trois cas de dégénérescence très maligne de fibromes traités par les rayons X, observés par Mornard.

Tandis que les uns, tels que CHIFOLIAU, rapportaient des cas d'inefficacité absolue, ainsi que Routier, Thierry, d'autres, tels que TUFFIER, J.-L. FAURE, apportaient de nouveaux cas de dégénérescence maligne, et enfin Souligoux venait mettre en valeur la déchéance physique que l'on observait souvent chez les femmes ainsi traitées. La statistique de Chifoliau porte sur 47 fibromes opérés par lui à Cochin sans mortalité ; 7 d'entre eux avaient été traités par les rayons X sans succès. Il n'y avait eu diminution nette de volume que dans un cas ; l'action avait été nulle ou incertaine dans les 6 autres ; par contre, les hémorragies avaient été d'abord influencées favorablement, mais transitoirement.

Citons la très intéressante statistique de FREDET : sur 121 fibromes qu'il a opérés, dans plus d'un tiers des cas (56 **sur 121**) **les fibromes étaient** associés à des lésions annexielles ou appendiculaires très importantes ; si l'on joint à ces 56 cas, 15 cas d'enclavement commandant l'opération, on voit que dans plus de la moitié des cas (71 sur 121) l'action des rayons X eût été contre-indiquée.

On ne saurait conclure de cette discussion plus exactement que ne l'ont fait les professeurs QUÉNU et J.-L. FAURE. L'action des rayons X n'est pas contestable ; mais elle présente des risques (radiodermites, dégénérescence maligne, déchéance physique) qui ne sont pas négligeables ; elle présente de plus des limites, et on ne devra pas perdre du temps à rœntgéniser : 1° les fibromes de diagnostic douteux ; 2° les fibromes avec lésions associées ; 3° les fibromes à évolution rapide ; 4° les fibromes multiples, durs, madréporiques de Bouilly.

Il semble donc que si la rœntgénisation peut être efficace, elle n'est ni sans insuccès (et combien la statistique de Béclère semble-t-elle heureuse), ni sans dangers, ni sans contre-indications dans plus de la moitié des cas.

Ajoutons que, d'après le Congrès gynécologique américain de 1918, et d'après J.-L. Faure, la radiumthérapie donnerait dans les fibromes des résultats plus constants et moins dangereux que les rayons X.

Les **cancers de l'utérus** ont donné surtout lieu à des discussions thérapeutiques ; néanmoins leur étude histologique a donné lieu à la description que Jayle et Halpérine ont faite des chorio-épithéliomes (cancers d'origine placentaire) (*Presse méd.*, 10 juillet 1919), à l'étude que le professeur Hartmann et M[lle] de Jong ont faite de 3 cas de néoplasmes malins de l'utérus et de l'ovaire simultanés (*Ann. de gyn. et obst.*, 1919, t. XIII, n° 5).

La thérapeutique des cancers utérins est toujours la grosse affaire ; et si certains chirurgiens comme H. Hartmann et Desmarets ont été découragés par la fréquence des récidives au point que Hartmann a pu dire au Congrès de Bruxelles : « Dans le cancer du col, j'en ai fini avec le bistouri », d'autres comme Forgue (rapport du Congrès de Bruxelles) et J.-L. Faure (*Société de chirurgie*, 1920) ont donné des résultats bien meilleurs. Sur 83 opérées, J.-L. Faure compte 9 morts (10,8 p. 100), et sur 70 malades guéries opératoirement qu'il a pu suivre, 36 guérisons (52,9 p. 100) et 34 récidives (47 p. 100). Sur les 36 guérisons, il en a 10 datant de un à trois ans, 10 de trois à six ans, 7 de six à neuf ans, et 8 de neuf à douze ans. En se plaçant au point de vue opératoire, J.-L. Faure divise les cas opérés en :

		p. 100
17 bons cas, avec culs-de-sac libres et utérus mobile...	1 mort opératoire	5,8
	2 récidives	12,5
	14 guérisons	87,5
27 cas médiocres, avec envahissement séreux des culs-de-sac, mais bonne mobilité utérine........	2 morts opératoires	7,4
	11 récidives	44
	14 guérisons	56
36 cas mauvais, à la limite de l'opérabilité..........	6 morts opératoires	16,6
	21 récidives........	72,4
	8 guérisons	27,3

Ainsi la mortalité s'élève de 7,4 p. 100 (cas médiocres) à 17 p. 100, dès qu'on passe aux cas mauvais ; et la guérison, qui était encore de 56 p. 100 dans les cas médiocres, tombe à 27 p. 100 dans les cas mauvais.

Ces résultats sont très comparables à ceux de la statistique de VIOLET (Lyon) : 26 opérées, 4 morts, 10 récidives, 9 guérisons depuis plus de neuf ans ; de celle de COBB (Boston) (1) : 60 opérées, avec 11,6 p. 100

(1) J.-L. FAURE, Sur le traitement du cancer du col de l'utérus par l'hystérectomie large (*Société de chirurgie*, n° 12,

de morts et 66 p. 100 de non-récidives datant de plus de cinq ans.

Ce sont aussi les conclusions du rapport de Forgue, qui, sur 40 cas personnels, a eu 4 morts, 20 récidives et 13 cas non récidivés dont 6 datent de plus de cinq ans. De plus, Forgue préfère au Wertheim l'hystérectomie vagino-abdominale avec premier temps vaginal qui permet d'enlever le cancer en vase clos.

Le *traitement du cancer par le radium* gagne néanmoins d'année en année des partisans, comme le constate Faure qui, partisan de l'opération, tente de réagir contre une tendance qu'il estime fâcheuse. Les travaux sur le radium dans le cancer du col sont nombreux et anciens ; les travaux de BAILEY (1), de DEGRAIS (*Congrès de Bruxelles*), LASCAUX (*Th. de Paris*, 1919), JARNEVAY (2) sont les plus marquants. Jarnevay, contrairement à l'usage classique, emploie des tubes multiples ; ses résultats sont les suivants :

17 *cancers du col*	10 inopérables. 3 à la limite de l'opérabilité. 4 opérables.	12 succès se maintenant de six mois à trois ans et demi.
4 *cancers récidivés du col*	2 succès complets (datant de seize et vingt-cinq mois. 1 amélioration. 1 échec.	
4 *cancers du corps*......	2 succès (datant de quatorze et vingt et un mois). 2 échecs.	
5 *cancers vulvaires*	3 succès (entre seize et vingt et un mois). 1 amélioration. 1 échec.	

La thèse de LASCAUX, particulièrement bien pensée, marque d'une façon très juste l'état de la question (*Radiumthérapie associée à la chirurgie dans le cancer opérable de l'utérus*).

Il a montré qu'il fallait opérer : 1° parce que les non-récidives datant de plus de cinq ans sont rarissimes dans les cas traités par le radium ; 2° parce que, point fondamental, dans les cancers irradiés la guérison histologique n'est pas totale, et l'on trouve dans le tissu scléreux de guérison des îlots néoplasiques épargnés ; 3° parce que l'action des rayons X ne s'exerce guère au delà de 2 centimètres (Lascaux).

Opération et radium sont donc deux méthodes qui, loin de s'exclure, doivent s'associer : et la proportion des guérisons sans récidives devient considérable chez les opérées traitées par le radium. Lascaux préconise non seulement l'irradiation post-opératoire, mais encore l'irradiation préopératoire, augmentant la bonne opérabilité des tumeurs, et diminuant les chances d'ensemencement pendant l'opération, en cicatrisant préalablement les lésions (Mme Fabre, *Congrès de Bruxelles*). Ces conclusions sont loin d'être partagées par J.-L. Faure, qui a constaté plus de récidives chez ses opérées irradiées que sur celles qui ne l'étaient pas, et qui pense que, dans certains cas d'application défectueuse, le radium provoque l'excitation et non la régression du cancer.

J'en aurai fini avec la chirurgie utérine en abordant l'étude des prolapsus utéro-génitaux, après avoir signalé en passant la thèse de Mlle BONNERQT sur la sclérose utérine.

Les prolapsus utérins ont fait surtout l'objet d'études thérapeutiques. L'on se rappelle sans doute qu'avant la guerre Lenormant avait rajeuni et réglé l'opération de Bouilly (amputation haute du col et colpectomie dans les prolapsus) (3) ; cette opération, qui détruisait définitivement toutes les connexions de l'utérus avec ce qui pouvait rester des ligaments de la base, semble avoir été peu pratiquée, bien qu'elle ait trouvé en 1919 un défenseur dans DE FOURCRAND (*Th. de Montpellier*, 1919). La discussion a surtout porté cette année sur l'opération de Müller, prônée à la Société de chirurgie (23 juin 1919) par SAVARIAUD. Cette colpectomie, sans hystérectomie, en supprimant la cavité vaginale et en la remplaçant par une colonne cicatricielle, empêche la vessie et le rectum de se dérouler sous la poussée abdominale ; combinée à la périnéorraphie, elle donne, d'après Savariaud, des résultats parfaits ; et bien que LAPOINTE, à la même Société, l'accuse de laisser en place l'utérus sans issue pour ses sécrétions, Savariaud, rapportant 10 colpectomies de DESMARETS mais avec hystérectomie vaginale préalable, n'a jamais vu d'inconvénient à l'opération de Müller sans hystérectomie, à l'âge surtout où les femmes, ayant dépassé la ménopause, présentent de grands prolapsus génitaux.

Notons aussi le procédé de MERCADÉ, pratiquant la suture antérieure des releveurs.

Grossesses ectopiques.

Les **grossesses extra-utérines** ont donné lieu à une efflorescence de nombreux travaux en 1919, et elles sont une des rares branches de la gynécologie où l'activité se soit continuée pendant la guerre. Faut-il rapprocher ce fait d'un autre fait qui semble net, l'énorme proportion d'hématocèles et de grossesses extra-utérines observées actuellement dans les hôpitaux de Paris ?

L'*étiologie* des grossesses extra-utérines a été parti-

p. 502-511). — FORGUE, Traitement opératoire du cancer du col (Rapport *Congrès de Bruxelles*, 26-27 septembre 1919). — COBB, *Journal of the American medic. Assoc.*, 3 janvier 1920. — ESCUDIÉ, Hystérectomie totale, technique et résultats. *Thèse Paris*, 1919.

(1) BAILEY, *Americ. Journal of obstetrics and dis. of wom. and child*,, t. LXXX, n° 3, septembre 1919.

(2) JARNEVAY, Radiumthérapie du cancer génital de la femme (*Surg., Gynec. and Obstet.*, t. XXIX, n° 3, septembre 1919).

(3) LENORMANT, *Journal de chir.*, t. XII, avril 1914, p. 425-436.

culièrement étudiée par H. HARTMANN et BERGERET (1) se basant sur un matériel de 186 cas observés précocement. Delbet avait déjà noté la fréquence des fausses couches antérieures (28 fois sur 56) ; elle est de nouveau notée par Hartmann et Bergeret (48 fois sur 114).

De même la fréquence des lésions utéro-annexielles antérieures, remarquée par tous les auteurs, est précisée par Hartmann et Bergeret qui les ont rencontrées 64 fois sur 114, qui ont noté la fréquence des grossesses tubaires (150 fois sur 153).

Ces auteurs concluent également à la fréquence plus grande des grossesses extra-utérines aux annexes droites ; ils les ont vues fréquemment récidiver de l'autre côté (13 p. 100), mais par contre, dans une proportion égale (13,8 p. 100), permettre des grossesses normales ultérieures. Enfin, d'après eux, les grossesses ampullaires donnent le plus souvent des hématosalpinx qui dans 74 cas sur 93 sont sans embryon reconnaissable.

LILIAN FARRAR (2) a basé sur 309 cas un très important travail qui confirme le précédent : fréquence des lésions annexielles, rareté de l'inondation cataclysmique, début insidieux habituel. Il a recherché systématiquement l'hyperleucocytose sanguine et a constaté que, tandis qu'en cas d'infection elle se maintenait à un taux élevé, en cas d'hématocèle non infectée elle revenait à la normale en quarante-huit heures.

L'évolution de ces 309 cas est intéressante à connaître : 81 fois il y a eu avortement tubaire, 169 fois rupture, 29 fois non rupture, inondation 8 fois, enfants vivants 2 fois, états non définis 21 fois.

Au point de vue symptomatique, on a surtout rapporté des cas curieux d'évolution très avancée de ces grossesses extra-utérines. Le 29 juillet, un cas curieux de PERDOUX a déclenché la discussion : il s'agit d'une grossesse tubaire ayant évolué jusqu'à terme et que Perdoux eut l'occasion de diagnostiquer et d'opérer vingt-deux mois après la mort du fœtus. A cette occasion, POTHERAT rappelle qu'il a rapporté, il y a vingt ans, à cette société un cas de fœtus vivant, et que, à ce propos, un collègue d'Amérique lui avait fait remarquer que c'était le quatre-vingtième cas de fœtus extra-utérin arrivé à terme.

Presque simultanément, le 9 août 1919, une semblable discussion éclatait à la *Royal Society* de Londres (*Section of obstetrics and gynecol.*, p. 140 à 191) au sujet de deux observations de GORDON LEY de grossesse extra-utérine à terme avec, du reste, fœtus morts dans les deux cas. Il passe en revue à ce sujet 100 cas qu'il a pu recueillir dans la littérature de grossesses ectopiques ayant dépassé huit mois.

Ces faits ne sont pas seulement des curiosités scientifiques ; ils soulèvent en outre des problèmes thérapeutiques importants.

1° Faut-il, après le sixième mois d'une grossesse ectopique, opérer de suite, ou retarder l'opération pour avoir un fœtus viable?

2° Faut-il enlever tout le kyste fœtal ou le marsupialiser simplement?

La majeure partie des auteurs pense avec Gordon Ley, Potherat, etc., que les chances d'extraire un fœtus viable ne sont pas à mettre en balance avec les risques, tant d'infection que d'hémorragie, auxquels expose l'expectation. Il faut donc, en présence d'une grossesse ectopique très avancée, suivre la règle habituelle et intervenir de suite.

Quant à la technique idéale, elle est plus discutée. Si tous sont d'avis que l'extirpation est l'opération idéale, nombre sont d'avis avec Savariaud, Arrou, Potherat, Launay, Gordon Ley, que l'extirpation est souvent aussi difficile que périlleuse, alors que la marsupialisation, moins brillante, est également plus sûre.

Certains, avec Launay et Souligoux, ont également fait remarquer, avec raison, que l'opération, faite à une époque éloignée, est infiniment moins grave que lorsqu'elle est pratiquée sur un kyste contenant un fœtus vivant. Après la mort du fœtus, en effet, les organes de nutrition s'atrophient, le kyste devient très peu vasculaire et l'extirpation se fait sans incident.

Il serait difficile d'énumérer tous les cas curieux qui ont été rapportés. Williamson a par exemple rapporté le cas d'un fœtus ectopique ayant séjourné dans l'utérus pendant cinquante-deux ans. Andrews, à Londres, Tuffier, à Paris, ont relaté des cas très curieux de grossesses évoluant normalement et se terminant par un accouchement, alors que neuf ans auparavant dans le cas d'Andrews, quelques mois avant la grossesse dans celui de Tuffier, une grossesse ectopique s'était produite, ce qui fut vérifié par l'opération *post partum*.

Dans ces discussions et dans tous les travaux que nous venons de citer, ainsi que dans celui de SPROAT HOANEY, un fait est bien mis en valeur : la rareté de l'inondation cataclysmique, la fréquence du début insidieux.

D'autres travaux ont étudié l'histologie de certaines grossesses ectopiques rares : VAUDESCAL (*Th. de Paris*, 1919) a étudié la grossesse interstitielle et BEAU (*Th. de Paris*, 1919) la grossesse isthmique : très souvent dans ces deux cas l'hystérectomie s'impose.

La grossesse ovarienne a fait l'objet de plusieurs travaux, notamment de MEYER et WYNNE (3). On a longtemps contesté la réalité des grossesses ovariennes (Lawson Tait) ; Meyer et Wynne en relèvent 58 cas qu'ils considèrent comme démontrés pour la dernière décade ; ils estiment que l'absence d'embryon ne permet pas de conclure à l'inexistence de la grossesse ; l'examen histologique, en démontrant

(1) H. HARTMANN et BERGERET, Quelques remarques à propos de 186 cas de grossesse extra-utérines observées dans les premiers mois (*Ann. de gynéc. et obstét.*, t. XIII, n° 6, avril 1919).

(2) LILIAN FARRAR, Analyse de 309 cas de grossesses extra-utérines au Woman's Hospital de New-York (*Am. Journal of. obst. and dis. of wom. and child.*, t. LXXIV, n° 6, juin 1918).

(3) MEYER et WYNNE, *Bulletin of the John Hopkins Hospit.*, t. XXX, n° 388, avril 1919.

la présence de villosités choriales ou de vésicule, entraîne la conviction en l'absence d'embryon qui peut passer inaperçu ou même s'être résorbé.

Des grossesses abdominales ont été relatées par BISHKOW (1) et FRANKLIN DORMAN (2). Le premier cas est, si je puis dire, artificiel : une femme est l'objet de manœuvres abortives au premier mois de la grossesse qui semble continuer à évoluer ; quatre mois après, sous la pression d'événements graves, elle est opérée : on trouve le fœtus au milieu des anses grêles ainsi que ses annexes. Lors des manœuvres criminelles, l'avortement s'était fait dans le péritoine ; le fœtus s'y était enkysté, et c'est la rupture de ce kyste fœtal secondaire qui avait déterminé les accidents récents.

A côté des formes classiques de l'hématocèle, on peut avoir des hématocèles antérieures. De Rouville (3) en a rapporté un cas, dans lequel la localisation anté-utérine de l'hématocèle était due à l'adhérence intime du bord inférieur du grand épiploon à la face postérieure des annexes gauches, siège de la grossesse.

Affections inflammatoires et néoplasiques des annexes.

Si les **hématosalpinx** reconnaissent fréquemment comme cause une grossesse tubaire, ils peuvent être dus soit à une cause inflammatoire, soit à une malformation congénitale. C'est cette dernière qu'étudie Fogt (*Th. de Paris*, 1918-1919).

Les **suppurations annexielles** ont donné lieu au rapport de J.-L. FAURE et BÉGOUIN au Congrès de Bruxelles (4). Ils ont abouti aux conclusions suivantes : 1° L'hystérectomie subtotale doit être préférée à la totale ; elle est moins dangereuse, plus facile ; le traitement médical a facilement raison de la métrite du col laissé en place, et la dégénérescence cancéreuse de celui-ci est infiniment rare. 2° Des différents procédés employés, celui de Terrier semble le moins bon, et le procédé par hémisection le procédé de choix.

Dans la discussion qui s'ensuivit, Hartmann, Walther se séparèrent des rapporteurs et affirmèrent l'excellence, à leur avis, de l'hystérectomie totale dans les annexites.

Cette opinion radicale n'est pas partagée par tous. Nous avons vu plus haut R. d'Ernst rajeunir l'opération conservatrice de BEUTTNER dans les suppurations annexielles ; CONVERT (*Thèse de Lyon*), dans une thèse remarquable, a redéfendu les opérations conservatrices dans les salpingo-ovarites (résultats éloignés), suivant en cela les opinions de son maître POLLOSSON. Il a pu revoir, en 1914, 102 malades ayant subi des opérations conservatrices éloignées pour salpingo-ovarites : 39 lésions unilatérales ont donné 77 p. 100 de guérisons et 10 p. 100 de grossesses ; les lésions bilatérales ont donné, suivant la gravité, de 65 à 75 p. 100 de bons résultats.

Malgré cette belle statistique, et le travail de CARSTENS qui prône l'abstention et la non-salpingectomie dans les péritonites tuberculeuses d'origine annexielle, nous ne pensons pas que ces tendances conservatrices correspondent à l'opinion de la majorité des chirurgiens, quand ils ont du moins à soigner des femmes auxquelles l'état social ne permet pas le traitement de repos prolongé.

Signalons enfin la description que PATEL et DUJOL ont donnée des pyosalpinx et pelvi-péritonites à colibacille pendant la grossesse (*Presse médic.*, 28 août 1919).

Le **prolapsus douloureux de l'ovaire** a été étudié par Garcin dans sa thèse (Paris, 1919). L'auteur estime que cette affection existe en dehors de toute infection annexielle. Il en distingue trois variétés fondamentales : le *prolapsus isolé*, dont les signes essentiels seraient : la douleur à la défécation et pendant le coït, la tumeur ovarienne sentie dans le cul-de-sac postérieur ; le traitement serait l'oophoropexie par fixation à la corne utérine de l'extrémité externe du ligament utéro-ovarien ; le *prolapsus associé aux rétro-déviations*, et le *prolapsus avec ovaire sclérokystique*.

Les **tumeurs de l'ovaire** ont fait l'objet d'un travail de KNYVETT GORDON (5) qui a rapporté deux cas d'hypernéphromes non malins, trouvés par hasard au cours d'opérations pour fibromes. ROQUEMAURE (*Th. de Montpellier*, 1919-1920) a étudié le cancer primitif de l'ovaire, en rappelant qu'il est bilatéral très souvent et qu'il survient plus précocement que les autres cancers. AMADOU (*Th. de Montpellier*, 1919) a décrit, d'après MASSABUAU et MARTIN, des cancers ovariens analogues aux séminomes du testicule. HENRY (*Th. Montpellier*, 1919) décrit les fibromes de l'ovaire, fibromes purs ou fibromyomes, s'accompagnant dans la moitié des cas d'ovaire sclérokystique de l'autre côté, et pouvant devenir malins.

KYNOCH (6) a rapporté un cas de chorio-épithéliome primitif de l'ovaire ; il est vraisemblable que de semblables tumeurs se greffent sur d'anciennes grossesses ectopiques.

SAVARIAUD, à la Société de chirurgie, 30 juillet 1919, a montré l'importance des kystes dermoïdes parovariens inclus dans le ligament large comme cause de dystocie. Il a rapporté le cas d'une parturiente, à laquelle Ribemont-Dessaignes dut pratiquer une césarienne ; Savariaud pratiqua secondairement l'ovariotomie, et extirpa un kyste dermoïde tout à fait indépendant de l'ovaire.

Les **greffes ovariennes** ont été étudiées par Rou-

(1) BISHKOW, *Journal of the Americ. medic. Assoc.*, 31 mai 1919, t. LXXII.

(2) FRANKLIN DORMAN, *Americ. Journ. of Obst.*, t. LXXIV, n° 6, juin 1918.

(3) DE ROUVILLE, *Réunion obstét. et gyn. de Montpellier*, 3 décembre 1919.

(4) *Premier Congrès des gynéc. et obst. de langue française* : indications et technique de l'hystérectomie dans les suppurations annexielles.

(5) Deux cas d'hypernéphrome de l'ovaire (*British med. Journ.*, n° 3068, 18 octobre 1919).

(6) Voy. analyse *in Journal de chirurgie*, t. XV, p. 566.

VILLE et COHER (1) qui ont pratiqué deux fois des autogreffes humaines, avec les deux fois constatation de l'activité des greffons. Ils avaient été greffés les deux fois dans le tissu cellulaire sous-cutané de la paroi abdominale.

Vagin et vulve.

LARDENNOIS, de Reims, a rapporté au Congrès français de chirurgie un beau cas de vagin artificiel par abouchement à la vulve d'une anse iléale séparée du reste du tractus intestinal.

HARTMANN (*Th. de Paris*, 1918-1919) a étudié les *kystes du vagin*. Ils peuvent reconnaître, d'après lui, deux origines : 1° l'*origine embryonnaire*, soit aux dépens du canal de Müller, soit à ceux des canaux de Gaertner, soit par accolement des feuillets du cul-de-sac de Douglas ; 2° l'*origine traumatique* par inclusion épithéliale : l'accouchement jouerait un rôle considérable.

Les *fistules vésico-vaginales post-opératoires* ont été étudiées par le professeur Legueu à la Société de chirurgie du 29 janvier 1919. Il préconise pour elles la voie abdominale. Il pratique par cette voie la taille vésicale, expose l'orifice vésical de la fistule, ouvre ensuite le vagin, le sépare de la vessie, et, après avivement des deux orifices de la fistule, suture individuellement le vagin et la vessie : il procède ainsi à la séparation de deux organes et non de deux orifices. Sur 12 opérations, il a eu ainsi 11 guérisons complètes, et une mort par intoxication chloroformique. Ce procédé est surtout applicable aux fistules hautes post-opératoires.

Il faut rapprocher de ce procédé celui qu'a exposé DELEUIL dans sa thèse de Montpellier (1919), qui passe en dehors du péritoine, et le procédé décrit par M. de OLIVEIRA MOLTA (2).

Enfin, L. BÉRARD et DUNET ont étudié (3) le *kraurosis vulvæ*. Ils en distinguent deux variétés : 1° le kraurosis blanc, kraurosis leucoplasique de Bouilly ; 2° le kraurosis rouge, kraurosis inflammatoire de Lawson Tait. Il s'accompagne toujours d'atrophie rétracile des organes génitaux externes ; parfois sous la dépendance de l'insuffisance ovarienne, comme l'a montré Jayle chez les castrées, il reconnaît surtout comme cause l'infection, et le seul traitement à lui opposer est l'exérèse des tissus malades.

(1) *Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier*, 16 janvier 1920.
(2) Traitement d'une fistule vésico-utérine par voie abdominale (*Rivista de Ginecol. e de Pediatr.*, Rio-de-Janeiro, n° 2, février 1919).
(3) *Ann. de gynéc. et d'obst.*, t. XIII, n° 8.

LE CHOIX DE L'ANESTHÉSIE EN GYNÉCOLOGIE

PAR

Emile FORGUE

Professeur de clinique chirurgicale à l'Université de Montpellier.

Quelle est, présentement (car c'est une question en continuelle évolution) *l'anesthésie de choix en gynécologie?* — Il est de toute évidence, dès l'abord, qu'il serait illogique et peu clinique d'y répondre par une formule absolue. La chirurgie gynécologique comporte toute une gamme d'interventions, qui vont des opérations simples et brèves, comme un curettage ou une amputation du col, ou superficielles, jusqu'aux problèmes techniques les plus complexes, les plus difficiles qui puissent être posés à un chirurgien, comme les hystérectomies élargies pour cancer infiltré dans le paramètre ou comme certaines opérations pour suppuration pelvienne. Il n'en est pas moins vrai qu'il y a avantage et profit à échanger nos vues sur ce point, à confronter nos pratiques et nos résultats, de façon à fournir à ceux qui débutent et, souvent, nous consultent à ce propos, une direction, sinon une règle.

Car, au point de vue général, il est curieux d'observer que, *tandis que la technique opératoire tend partout à s'unifier, la question de l'anesthésie continue à garder une grande diversité de solutions*, d'un pays à l'autre, et, dans un même pays, d'un centre chirurgical à l'autre. Cette guerre elle-même qui, par les occasions de comparaison et d'échange interallié d'idées, de méthodes et d'appareils, a uniformisé nos principes de thérapeutique générale, n'a point amené ici un progrès décisif, de doctrine ni de pratique, malgré quelques innovations et un luxe superflu d'outillage emprunté aux Américains. Nous avons le défaut, les uns et les autres, de marquer, en cette question, des opinions, plutôt des habitudes, exclusives : chacun de nous se tient pour satisfait du mode d'anesthésie, je n'ose dire de la routine, qui prévaut dans son service et se transmet d'un personnel à l'autre ; et, alors que nous accueillons volontiers toute nouveauté de technique opératoire, nous sommes peu disposés à changer notre anesthésie coutumière, à refaire notre apprentissage. C'est là, probablement, la raison pour laquelle la rachianalgésie n'a point rencontré partout un accueil favorable : il n'est pas douteux que, pour la juger avec exactitude, il faut en acquérir une pratique expérimentée ; il faut donc se remettre à l'école, en tout cas se perfectionner de plus en plus dans son exécution technique, ce qui est la condition de sa valeur, et s'y mettre

soi-même, personnellement, alors que, pour la narcose par inhalation, nous déléguons ces fonctions, et cette responsabilité, à notre aide-anesthésiste.

Or, il est incontestable que, surtout en matière de grande chirurgie gynécologique, c'est-à-dire de ces éventualités opératoires malaisées, telles qu'elles résultent de l'inclusion ligamentaire, de l'englobement cancéreux des paramètres et des lésions de l'uretère qui en peuvent être la conséquence, des adhérences propres aux vieilles pelvi-péritonites, *la qualité de l'anesthésie est capable d'influer considérablement sur la valeur technique de l'intervention*, sur la précision de son accomplissement, sur la sécurité de ses suites, sur l'efficacité de ses résultats. *C'est donc, indirectement, travailler aux progrès de la technique opératoire que de chercher la perfection de l'anesthésie* ; et, sur ce point, aucune proposition, bien étudiée, garantie par l'autorité de l'observateur, vérifiée par une série clinique suffisante, ne doit nous laisser indifférents.

Une règle essentielle se dégage de la somme des travaux des chirurgiens de tous pays, visant la formule moderne de l'anesthésie : *la localisation, la limitation de l'analgésie à la région opératoire est l'objectif à poursuivre.* Notre effort doit donc se porter vers *la réduction de la narcose par inhalation* ; nous ne devons pas oublier que, dans toute anesthésie générale, l'insensibilisation des parties ne s'obtient qu'au prix d'un certain degré d'intoxication totale de l'organisme, avec ses risques, immédiats ou retardés, que nous connaissons bien maintenant. Et il y a, en gynécologie, toute une clientèle de malades qui sont particulièrement menacées par ces actions toxiques, primitives ou secondaires, des anesthésiques généraux. Telles, ces fibromateuses à grosse tumeur, chez lesquelles la dyspnée d'effort, la faiblesse du pouls, l'obscurité des bruits, font craindre une dégénérescence graisseuse du myocarde ; celles qui font de l'azotémie et dont le rein et le foie doivent être gardés contre la moindre destruction cellulaire toxique ; telles ces matrones obèses à cœur gras ; telles les cancéreuses qui font, par résorption toxique, de l'insuffisance polyviscérale latente, et dont le sang subit, par hémolyse, une rapide diminution globulaire. Plus on vieillit dans la pratique de la grande gynécologie, plus on apprend à redouter ces complications post-opératoires imprévues, qui ne permettent pas à la mortalité, pour certaines interventions, de s'abaisser, malgré la sûreté de la technique et de l'asepsie, au-dessous d'un taux minimum, fixe déjà depuis quelques années. Et il est certain que la meilleure garantie que nous puissions avoir contre ces ruptures brusques d'un équilibre fonctionnel instable, c'est de préserver les grands viscères contre toute imprégnation toxique.

L'anesthésie locale, en gynécologie, a, forcément, un champ restreint. L'extirpation des kystes de la glande de Bartholin, l'ablation des tumeurs de la vulve, des cancroïdes des grandes lèvres et du vagin, constituent les meilleures indications de cette méthode. Nous avons, maintes fois, pratiqué, sous l'anesthésie locale, l'amputation du col ; deux fois, l'hystérectomie vaginale, dans le cas de prolapsus total de l'organe, où l'utérus, selon le mot de notre ami Reclus, se trouve sous les yeux et entre les doigts de l'opérateur. Certes, on peut, avec la novocaïne infiltrée par étages successifs, muqueuse, peau, cloison, releveurs, réaliser la colpo-périnéorraphie et nous y avons, plusieurs fois, réussi ; néanmoins, hormis le cas d'une colporraphie antérieure ou d'une restauration périnéale peu compliquée, nous avons abandonné l'anesthésie locale pour ces interventions : leur condition d'efficacité, de consolidation, suffisante et stable, c'est la dissection large des plans anatomiques, leur découverte nette, leur affrontement parfait en profondeur et en surface ; la multiplicité des injections retarde et trouble la conduite de l'opération ; il est si facile, avec une dose homéopathique de 5 à 6 centigrammes en injection rachidienne, d'obtenir une absolue insensibilisation des plans périnéaux, une docilité musculaire totale, une facilité de manœuvre incomparable, que c'est bien là une des occasions où l'on apprécie le mieux ce calme profond dans l'analgésie, cette immobilité de la malade qui demeure en position fixe au bord de la table, cette excellente présentation des espaces disséqués, que nous devons à la rachianesthésie. Reclus croyait que la novocaïne en injection locale serait suffisante dans nombre de cas de fistules vésico ou recto-vaginales : nous avons l'opinion inverse ; les rares fistules qu'il nous est donné de traiter sont compliquées, mal accessibles ; il faut manœuvrer à l'aise et au large et, pour cela, il faut une insensibilisation à fond, sans défense musculaire : là, encore, la rachianalgésie affirme sa supériorité. Est-il possible aussi de recommander l'anesthésie locale pour le curettage, alors que quelques bouffées de chlorure d'éthyle nous donnent, si simplement, la très brève anesthésie suffisante à l'exécution parfaite de l'intervention ? Enfin, les indications sont bien exceptionnelles de faire à l'anesthésie locale le grand honneur d'une laparotomie pour kyste de l'ovaire, *a fortiori* pour fibrome utérin : quand nous n'a-

vions que le chloroforme, nous avons pratiqué, trois fois, chez des malades dont le cœur et les reins contre-indiquaient l'anesthésie générale, l'ovariotomie par infiltration cocaïnique de la paroi et du pédicule ; mais ces cas, surtout ceux des kystes végétants à adhérences multiples, nous paraissent le triomphe de la rachianalgésie, parce que, mieux que toute autre méthode, elle insensibilise et immobilise l'abdomen ; et les partisans de l'anesthésie locale sont bien forcés de reconnaître que l'ovariotomie présente alors de graves difficultés, la malade poussant et chassant ses anses ; d'où, risques d'infection, et, au total, avec un but de simplification, une aggravation de l'acte opératoire.

L'anesthésie para-vertébrale bilatérale gagne, actuellement, du terrain, à l'étranger ; un Allemand n'allait-il pas, récemment, jusqu'à la dénommer, avec un lyrisme excessif : « l'Eldorado de tous les procédés » ! Il est possible que la méthode ait quelque domaine d'application ; mais il faut reconnaître qu'elle se complique par la multiplicité des injections nécessaires : pour faire une hystérectomie, Pauchet nous dit que vingt-quatre piqûres, au moins, sont indispensables, puisqu'il faut injecter douze paires de chaque côté, les six derniers intercostaux, trois lombaires et trois sacrées. Et, encore, Reinhard, qui est un des ardents défenseurs de la méthode, juge-t-il indispensable de préparer le patient par une injection de scopolamine-morphine ! Voilà bien des complications pour atteindre, à l'état dispersé, à la sortie des trous intervertébraux, des nerfs qu'il est plus commode d'impressionner, en masse, par l'injection lombaire intradurale ! Pour les *viscères unilatéraux*, auxquels convient et suffit une *hémi-analgésie* (cæcostomie, appendicectomie, fermeture de fistule intestinale, résection du segment iléo-cæcal ou de l'anse sigmoïde), cette méthode vaut la peine qu'on l'étudie, qu'on s'y entraîne et mérite peut-être de se substituer à la rachi ; pour les interventions portant sur les *viscères médians* ou *bilatéraux* comme l'utérus et les annexes, la double série des injections nécessaires, et les lacunes possibles du champ d'analgésie qu'il faut compléter par la narcose, sont une infériorité technique qui borne sûrement l'avenir de cette méthode d'anesthésie régionale. — Quant à l'*anesthésie trans-sacrée*, que peut-elle nous permettre? Une intervention pour prolapsus, quelques opérations sur les grandes lèvres ou le vagin, une amputation du col ; et, tout cela, nous pouvons le faire avec une technique plus simple, par la locale ou la rachi à faible dose.

L'anesthésie épidurale mérite-t-elle, en gynécologie, d'entrer en concurrence avec la rachianalgésie? Il est intéressant de noter la faveur dont cette proposition, française, puisque Cathelin en est l'initiateur, jouit actuellement en Allemagne, sous le terme, moins anatomiquement justifié, de *Sakralanästhesie*. Faut-il chercher la raison de cet engouement pour l'extra-durale dans les mécomptes que l'analgésie rachidienne intradurale aurait fournis à nos adversaires et convient-il d'expliquer ces mécomptes par une technique moins précise que la nôtre, par des doses moins mesurées, par un outillage de moindre finesse? A en juger par quelques observations que nous avons pu faire avant la guerre, dans certaines cliniques d'Outre-Rhin, ces critiques ne sont pas sans quelque fondement. Toujours est-il que, surtout sous l'impulsion de Krönig, de Schlimpert, de Kehrer, l'*anesthésie extra-durale haute* est, de l'autre côté du Rhin, appliquée aux opérations majeures de la gynécologie, et remonte même jusqu'à des interventions sur les reins et les voies biliaires. Mais il faut arriver, chez l'adulte, à des doses considérables pour hausser ainsi la zone d'anesthésie : 60 à 70 centimètres cubes de novocaïne à 1,5 p. 100, avec suprarénine, injectés, lentement, en trois minutes, par l'hiatus sacré, en position haute du bassin. Or, cette injection épidurale, surtout chez les femmes grasses, n'est pas sans difficultés et Schlimpert lui-même, dans son étude sur la narcose en gynécologie, a dû les reconnaître ; l'assistant de Krukenberg, Liebich, confesse que quiconque s'adonne à l'anesthésie extradurale a besoin d'un bon apprentissage. Cette quantité forte de 0gr,90 de novocaïne, *que Kehrer considère comme normale*, n'est pas sans risques, sous cette forme de pénétration, d'autant qu'une préparation de subnarcose allant jusqu'à ce qu'ils appellent le *sommeil crépusculaire*, par la scopolamine-morphine, ou le véronal-morphine, à haute dose (ils n'y vont pas de main-morte : 0,03 de pantopon et 0,003 de bromhydrate de scopolamine, selon Bleck !), est indiquée comme complément nécessaire de l'extradurale. Et, dès maintenant, nous pouvons juger et condamner ces tentatives allemandes pour exhausser la zone anesthésique dont l'épidurale est capable : la méthode est infidèle ; et, entre autres exemples, les deux cas mortels observés à la clinique de Krukenberg montrent qu'elle est périlleuse.

Voilà dix ans que je pratique l'**anesthésie rachidienne** et l'ai soumise au contrôle des faits, exempt de tout parti pris, inspiré plutôt, au début, par une médiocre confiance (puisque je la reprenais avec Riche, alors que ses meilleurs partisans

la délaissaient), et m'astreignant eonstamment à la règle d'un examen eritique impartial et sévère, avec notation détaillée des modifieations physiologiques qui ont marqué ehaeune de mes raehianesthésies. J'ai ainsi dépassé, à l'heure actuelle, ma quinze-eentième raehi et erois avoir quelque droit de eonclure.

J'estime que, pour les grandes interventions pelvi-abdominales de la gynéeologie, la rachianalgésie peut remplacer la narcose par inhalation, qu'elle lui est supérieure au double point de vue de ses avantages pendant l'opération et de la simplifieation des suites opératoires. Je déclare, me fondant sur une série d'observations démonstratives, que l'analgésie rachidienne est particulièrement précieuse dans les cas où précisément (pour des contre-indieations rénales, hépatiques, pulmonaires, eardiaques) la nareose par inhalation constitue le risque de l'opération et peut même la rendre impratieable. J'insiste sur la néeessité de limiter scrupuleusement les indieations de l'anesthésie lombaire, de ne la point employer dans les eas où convient une anesthésie loeale bien maniée, dans les opérations rapides et simples où suffit une courte anesthésie générale (je ne fais plus de rachi dans les ligamentopexies, dans les ovariotomies à kystes libres, dans les appendieites ehroniques, dans les hernies non eompliquées) : c'est compromettre l'avenir de la rachi que de l'appliquer à des cas qui n'en valent pas la peine, ou de vouloir, au contraire, sauf indieations exeeptionnelles, la hausser à des opérations hautes qui dépassent, au-dessus du diaphragme, la zone de ses applications prudentes.

Ce qui fait le prix de la raehi-analgésie, dans les opérations majeures de la gynéeologie, e'est ce « silenee abdominal », ee ealme plat du ventre qui, vraiment, a transformé nos hystéreetomies élargies pour eaneer utérin, nos énueléations pour inelusions graves, nos décortieations d'annexites très fixées. Toutes les fois qu'une résolution musculaire parfaite est d'un bon seeours, qu'un travail technique de préeision est indispensable, la rachi nous donne une heure, au moins, d'analgésie tranquille, pendant laquelle, si l'on ne lambine pas, on a le temps de mener à bout la grande majorité des interventions les plus malaisées de la ehirurgie pelvi-abdominale. Aueune anesthésie ne donne, au même degré, cette immobilisation des viscères, cette ehute stable du paquet intestinal vers le diaphragme, ce vide total et permanent du bassin, cette netteté des manœuvres qui fait que l'aete opératoire se poursuit, temps par temps, avec autant de précision qu'à l'amphithéâtre.

Là où cet avantage apparaît dans toute son évidenee, *c'est dans ces laborieuses interventions, pour cancers utérins infiltrés vers le paramètre*, que nous abordons, depuis quelques années, depuis que nous avons reeulé le degré d'opérabilité de ces tumeurs. Il est ineontestable que ees eas graves, à la limite, constituent parfois la synthèse des diffieultés teehniques que le chirurgien ait à résoudre : l'exeision du paramètre infiltré, la réparation des lésions opératoires de la vessie et de l'uretère, la profondeur de l'hémostase, les irrégularités de la péritonisation, en font, plus que toutes autres, des interventions atypiques, compliquées d'imprévus, où il s'agit de ne rien négliger et, eependant, de ne point prolonger trop l'opération. Ce sont ees eas qui, avee le ehloroforme ou l'éther, comportent, ou des insuffisanees teehniques, ou des imprégnations toxiques trop massives ; avee 14 à 16 centigrammes de syncaïne, nous arrivons à avoir devant nous une heure et quart, une heure et demie d'analgésie parfaite, à ventre plat et ealme, et nous réussissons toujours à finir correetement le travail, même avec une somme de complieations, comme dans un fait réeent où nous avons pu obtenir la guérison opératoire, après réseetion partielle de la vessie, exeision des portions pelviennes des deux uretères et urétéro-néoeystostomie double.

L'*inclusion intraligamentaire* n'est plus, comme au temps où Terrillon éerivait, eonsidérée eomme « la plus grosse question de la chirurgie abdominale » : depuis la position inclinée de Trendelenburg, et grâce à l'hystérectomie complémentaire, ee travail de décortication de la tumeur ligamentaire s'est bien simplifié. Il n'en est pas moins vrai qu'il est des tumeurs rétro-péritonéales, qui, après dédoublement du ligament large, se développent au-dessous de la séreuse, plus ou moins loin vers les flanes et les lombes, et dont l'énueléation risque d'entraîner et de léser l'uretère : dans ces cas gravement inclus, nous avons, plusieurs fois, appréeié les services de clairvoyance et de eommodité que nous devons à la rachi. — La même séeurité technique nous est assurée dans ees *hystérectomies difficiles pour lésions annexielles fixées par des adhérences très denses* (ainsi que nous l'avons surtout noté dans les pelvi-péritonites tuberculeuses), avec des poches purulentes eloisonnées : quiconque a assisté à un de ces laborieux déeollements des annexes, apprécie, par comparaison, avec la moyenne des narcoses d'inhalation, l'avantage de la rachi pour la recherche des plans clivables, pour le décollement patient et lent des parties très adhérentes, pour la préservation du péritoine dans le cas de « crevaison » de poehes purulentes, pour la clarté de l'hémo-

stase : J.-L. Faure a raison de dire qu'il suffit alors d'une faute légère pour entraîner des désastres irréparables ; et nous avons la conviction que, plusieurs fois, la rachi nous a permis d'éviter cette faute.

Combien se simplifie aussi, grâce à la rachisyncaïne, l'intervention dans les colpo-périnéorraphies, dans les hystérectomies vaginales, dans les fistules vésico-vaginales ! L'opérée reste en position fixe, jambes immobiles sur les antennes, périnée au bord de la table ; et l'on n'a pas ces retraits de siège, ces déplacements intempestifs, qui accompagnent, parfois, la narcose d'inhalation, même bien conduite ; toute la musculature du plancher pelvien est veule et flasque, et les organes descendent plus docilement sous la traction de la pince. Même simplification pour les opérations intravésicales de fistules vésico-vaginales, ou pour l'intervention trans-péritonéale que nous avons été le premier à aborder, grâce à la rachi.

Faut-il craindre la position déclive, parce qu'elle peut renverser, vers le bulbe et l'encéphale, le liquide céphalo-rachidien et porter l'analgésique, dont il est chargé, vers le centre cardiaque ou respiratoire? Si cela était, la cause de la rachi se trouverait très compromise ; car, en vérité, entre ces deux avantages techniques, la commodité de l'analgésie rachidienne et le progrès dû à la position de Trendeleuburg, notre choix est fait et nous opterions pour le second. Sans doute, tout chirurgien, expérimenté en rachi-analgésie, sera forcé de reconnaître que nous ne sommes pas encore maîtres de régler, absolument, le niveau supérieur de l'anesthésie ; il dépend de multiples conditions : surtout, de l'abondance de l'évacuation du liquide céphalo-rachidien ; de la dose anesthésique employée ; à dose égale, de la concentration et de la densité de la solution (notion où Krönig a plagié Barker), de la force avec laquelle l'injection est poussée. Mais, en nous tenant à nos doses et à notre technique habituelles, nous pouvons dire que les craintes de Krönig et Gauss ne sont pas motivées, que la position haute du bassin est supportée sans incidents respiratoires ou cardiaques, à condition d'être lentement établie, et que, d'ailleurs, en raison de l'inertie de la paroi, la rachi nous permet souvent d'obtenir, avec une moindre déclivité, une évacuation du pelvis aussi parfaite, ce qui est un avantage chez les grosses dames, à cœur gras, emphysémateuses, que congestionne fortement la position de tête en bas. Ce qu'il faut éviter, ce sont les secousses brusques, de l'horizontale vers la déclivité ou inversement ; ainsi, lorsqu'à la fin de l'opération on revient à l'horizontalité, il faut l'atteindre par étapes, sinon quelques vomissements traduisent ce brusque reflux céphalo-rachidien, comme le coup de tangage amène le mal de mer.

Il y a, sans qu'on puisse parler d'échec, des malades qui se plaignent pendant la rachi-analgésie : ce sont des timorées, des nerveuses, des jeunes femmes qui manquent de courage ou simplement de patience, des sujets qui ont des idées préconçues ou que l'on a dissuadées (nous voyons bien, dans nos services, ces alternatives d'engouement ou de méfiance à l'endroit de la « piqûre »). Parce qu'elle a conservé les sensations de tact, la patiente croit éprouver des sensations douloureuses. Après trois quarts d'heure, l'impatience s'accroît : ce n'est pas qu'elle souffre, mais qu'elle se trouve en position inconfortable (il faut, pour cette raison, couvrir la table d'un petit matelas stérilisable), qu'elle a hâte de voir l'opération s'achever, d'être reportée à son lit. C'est donc affaire de psychisme déficient, plutôt que d'anesthésie insuffisante. Chez les jeunes femmes au-dessous de la trentaine, chez les grandes nerveuses, dans la clientèle exigeante et peu habituée à souffrir, nous faisons, une heure avant la rachi, une injection de pantopon ou de spartéo-morphine. Il est bon, aussi, de ne pas laisser à jeun la malade ; il est utile qu'un aide, pendant l'intervention, lui tienne conversation, s'emploie à distraire sa pensée, et cette diversion psychique est souvent efficace.

Une des objections, en effet, qu'on a faites à la rachi-analgésie, c'est son infidélité. Mais il faut distinguer les vrais échecs, des insuffisances d'ordre psychique. Et, même pour les premiers, il est réel, selon la formule de Strauss, que *le nombre des insuccès est en raison inverse de l'expérience opératoire.* Dans nos observations nouvelles, nous n'avons pas 2 p. 100 d'anesthésies insuffisantes ou d'anesthésies courtes : cela tient incontestablement à ce que nous avons, à chaque série, gagné en précision technique.

L'adoption de la novocaïne nous paraît, jusqu'à découverte d'une substance moins toxique encore, un progrès capital ; et c'est le mérite des maisons françaises (Clin, Lumière, Usines du Rhône) de nous avoir libérés de la fabrication allemande. Notre choix s'est porté sur la syncaïne Clin, dont les solutions stérilisées nous sont fournies en ampoules de 3 centimètres cubes. Après divers essais, nous avons adopté, pour la chirurgie abdominale, la solution pure, *sans adrénaline,* de syncaïne à 8 p. 100 : nos doses courantes vont de 1 centimètre cube (soit 8 centigrammes) pour les opérations périnéales, vaginales, pour les appendi-

cectomies, les cures de hernie, les ligamentopexies, à 1 centimètre et demi (soit 12 centigrammes, dose moyenne pour les laparotomies), et jusqu'à près de 2 centimètres (soit 14 à 16 centigrammes, pour les interventions laborieuses ou élevées, hystérectomies pour cancer, pour annexites complexes et fixées, pour les opérations sur le foie, le rein, l'estomac : à cette dose maxima, mais maniable avec sécurité si la technique est bonne, nous disposons d'un temps d'anesthésie capable de parer à toutes éventualités techniques (une heure et demie et plus) et d'une zone haute d'analgésie, qui remonte aux mamelons. C'est plus qu'il ne faut ; mais, notre confiance s'affermissant avec notre expérience, nous en sommes venu, quand la gravité du cas autorise et nécessite la durée et la hauteur de l'analgésie, à craindre moins cette dose forte que la complication d'une insuffisante anesthésie qui, en fin de séance, chasse les anses, gêne les derniers temps opératoires, et force à une narcose complémentaire.

La perfection de la technique est, nous le répétons, une condition majeure de la sécurité. Notre instrumentation : aiguille de Gentile, en nickel ou en platine, à biseau court, à mandrin aseptisable à l'étuve sèche, et seringue de Strauss-Collin, de 2 centimètres cubes, à piston d'amiante, stérilisée par ébullition dans l'eau pure. Ponction, dans la région lombaire, dans le troisième ou quatrième espace, sur la ligne médiane, la malade étant en décubitus latéral et faisant le gros dos. Évacuation de 10 à 20 centimètres cubes, selon la tension : il est certain que, d'une part, l'ascension de la zone d'analgésie est fonction de la quantité évacuée et que, d'autre part, l'hypertension étant le facteur dominant des petits accidents de la rachi (céphalée, vomissements), il y a avantage à détendre le liquide céphalo-rachidien ; pour une basse tension (goutte à goutte), tenez-vous-en à 10 ou 15 centimètres cubes ; pour les tensions élevées (liquide en jet), attendez le goutte à goutte, pour retirer 8 à 10 centimètres cubes. Adaptez soigneusement à l'embout de l'aiguille la seringue chargée de la solution et poussez lentement, par un appui doux et progressif, à raison d'un quart de centimètre cube par minute. L'injection faite, la malade est remise doucement sur le dos ; elle peut être sans inconvénient placée progressivement en Trendelenburg, mais, pour atteindre les positions très déclives, il vaut mieux attendre une dizaine de minutes ; l'anesthésie apparaît rapidement et se complète ordinairement en cinq à dix minutes.

En vérité, c'est un rôle encore ingrat, chez nous, que de patronner la rachi-analgésie : ses opposants, qui restent nombreux, réclament d'elle la constance, l'innocuité absolue, immédiate ou à suivre. A ce compte, quel est le mode d'anesthésie qui garantisse la pleine sécurité? Il s'agit de comparer, impartialement, les inconvénients et les risques ; et dix ans de pratique de la rachi m'ont convaincu que cette comparaison est à son avantage. Il y a des rachi-analgésies parfaites : l'expérience technique aidant, elles deviennent la très grande majorité. Il y a des incidents bénins (pâleur de la face, mal-être comparable au mal de mer, état nauséeux et angoissé) que le chirurgien doit envisager sans émoi : apaisez l'inquiétude de l'opérée, faites une injection de caféine, appliquez sur le crâne une calotte d'eau chaude ; tout cela se dissipe. Entre la vingtième et la trentième minute, des vomissements peuvent se produire : ils sont annoncés par la patiente, manquent de violence en raison de la parésie de la paroi, et permettent une contention aisée des viscères ; il est rare qu'ils se répètent vers la fin de l'opération, hormis le cas d'une horizontalité trop brusquement rétablie ; mais il y a, sur ce point, des variantes individuelles. Le pouls descend presque toujours vers 60, quelquefois 50, et reste ralenti pendant la plus grande partie de l'anesthésie, pour se relever vers la fin ; cette chute du pouls peut être assez brusque ; et, par une série de mesures oscillométriques, nous avons étudié ces variations de la pression : Hédon, qui les a commentées avec nous, nous a rassuré en les interprétant, non comme des actions sur les centres, mais comme des réactions vaso-motrices périphériques. Les cas de collapsus vrai deviennent exceptionnels, sous la condition d'une technique parfaite : une série de 625 laparotomies, *dont la majorité répondaient à des cas difficiles*, exemptes de toute alerte grave, nous autorise cette affirmation. Il y a actuellement, dans la littérature, trois à quatre douzaines de morts par collapsus, dont on fait état contre la rachi-analgésie ; mais, quand on les soumet à un examen critique, on voit que le plus grand nombre de ces décès ne saurait être mis au passif de la méthode : métastases cancéreuses ; embolie pulmonaire ; collapsus cardiaque chez des malades gravement intoxiquées ou shockées ; erreurs de doses ou de technique ; emploi de la stovaïne ou de cocaïne non purifiée.

Le grief des accidents tardifs est celui qui a le plus nui à la rachi-analgésie. Or, en règle presque générale, la rachi, avec la syncaïne, nous a paru exempte de toute séquelle ; c'est même cette simplicité des suites post-anesthésiques qui est une des raisons décisives de la supériorité de l'analgésie lombaire sur les narcoses d'inhalation. Ces troubles consécutifs peuvent, cependant, se mani-

fester sous leur forme la plus bénigne : céphalée, rachialgie, qui durent peu et cèdent à l'aspirine ou au pyramidon ; dans 3 cas, nous avons vu des céphalalgies prolongées ; une fois seulement nous avons dû pratiquer une ponction lombaire de détente. Quant aux accidents à long terme, j'ai pu suivre la majorité de mes rachi-anesthésies : jusqu'à présent aucune évolution tardive d'accidents médullaires n'est venue contredire mon appréciation favorable.

Il est hors de doute, par contre, que les suites opératoires des grandes interventions gynécologiques sont plus simples qu'après l'anesthésie générale : nos infirmières sont unanimes à déclarer combien leur besogne de garde se simplifie. Le choc post-opératoire est à peu près nul : le facies reste normalement coloré, la respiration régulière et calme ; le pouls peut rester ralenti pendant quelques heures, mais rarement au-dessous de 60. La soif est bien moins vive et peut être plus précocement calmée par l'ingestion de boissons. Nos laparotomisées ne vomissent pas, ne tirent pas sur leurs sutures en vomissant. Le rétablissement de la péristaltique intestinale est très rapide ; et cela contribue, entre autres facteurs, à la suppression de ces iléus dynamiques qui étaient, autrefois, un échec. Aucun mode d'anesthésie générale, pour inhalation, ne respecte, autant que la rachi-analgésie, le foie, les reins et le poumon. Il nous a même paru que, grâce à elle, les thromboses et les embolies, qui sont notre cauchemar après les grandes interventions gynécologiques, se sont manifestement raréfiées. Et, au total, c'est la mortalité opératoire qui baisse, surtout pour la catégorie des cancers utérins.

En conclusion, je me garde de toute formule absolue ; j'ai voulu simplement juger ce point de pratique avec exactitude et mesure. Et je déclare avoir reçu, de cette série de plus de 600 rachi-analgésies pour laparotomies gynécologiques, une impression assez favorable pour en recommander l'essai loyal à nos collègues. J'ai la conviction que, grâce à elle, j'ai pu sauver des opérées qui n'eussent point supporté un autre mode d'anesthésie.

A PROPOS DE LA RÉTENTION PROLONGÉE DE DÉBRIS ET POLYPES PLACENTAIRES

PAR

le Dr G. SCHICKELÉ

Professeur de clinique gynécologique et obstétricale de la Faculté de Strasbourg.

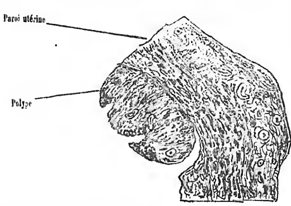
On a par trop négligé l'étude et particulièrement l'examen microscopique des rétentions de débris placentaires. Hanté de l'idée du chorio-épithélioma, on crut en voir la première étape dans le polype placentaire. De ce chef tant de femmes, qui auraient pu continuer à avoir des enfants, ont dû subir l'hystérectomie ! Il aurait suffi de connaître un peu l'anatomie pathologique des rétentions placentaires pour éviter pareille erreur. Car c'est en vérité le microscope seul qui pourra prononcer l'arrêt, l'évolution clinique étant dépourvue de tout signe particulier, ou tant soit peu précis.

Les symptômes cliniques se réduisent en somme à quelques points. Après un avortement, ou moins fréquemment après un accouchement à terme, une femme continue à saigner plus ou moins fort, avec ou sans intervalle ; parfois son état général s'en ressent, la pâleur de la face et des muqueuses fait preuve de la perte de sang. Les suites des couches peuvent être normales, les époques reviennent comme avant l'acouchement, puis petit à petit elles deviennent plus abondantes, elles se suivent d'une façon irrégulière et obligent la malade de consulter. On connaît encore les cas où l'accouchement est suivi d'une aménorrhée de quelques mois, puis subitement paraissent des hémorragies qui, d'emblée fortes, continuent en augmentant et nécessitent finalement une intervention chirurgicale. L'évolution clinique sera parfois accompagnée de fièvre, d'écoulements fétides, rarement de frissons ou de signes importants d'infection intra-utérine. Il faut enfin mentionner les observations qui sont constituées purement par des hémorragies sans indiquer de rapport avec un avortement préalable. Ce dernier, datant des premières semaines, passera inaperçu.

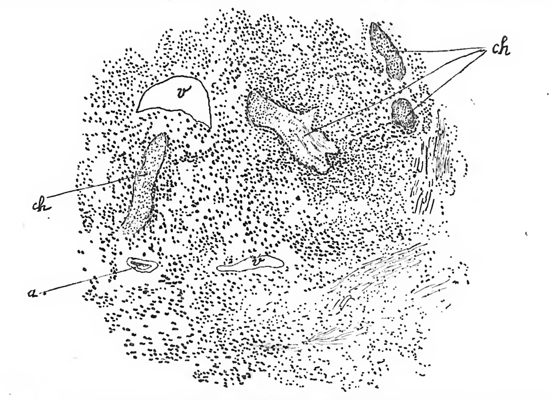
Dans la plupart de ces cas on sera facilement amené à penser à la présence de débris placentaires, du moment qu'un accouchement préalable dirigera l'attention du médecin de ce côté. Si par contre il y a eu un retard des règles peu important, ou que les époques n'ont jamais manqué et que l'abondance ou l'irrégularité des pertes seule oblige la malade de consulter, le médecin n'aura pas de quoi établir un rapport avec une grossesse précédente. L'utérus augmenté de volume fera penser à un fibrome ou, s'il a gardé ses dimensions

normales, et que l'état général de la malade a été mis à contribution, ce sera peut-être le diagnostic d'un cancer qui viendra s'imposer. En ce cas il y a grande chance que l'hystérectomie suive de bien près.

A ces deux groupes cliniques, le premier en rapport connu avec l'accouchement précédent, le second n'indiquant pas ce rapport, les groupes anatomo-pathologiques ne correspondent pas exactement. Les débris que l'on retire de la cavité utérine peu de temps après l'accouchement révolu, se composent d'un noyau de villosités en état de régression, de caillots de sang et de fibrine et de caduque. Ils peuvent être reliés par un genre de pédicule avec la paroi utérine, sans cependant être alimentés par les vaisseaux utérins. C'est la dégénérescence qui domine, la rétention ne sera pas de longue durée. Dans le second groupe, qui représente la majorité des observations, des éléments de la caduque sont mêlés à une muqueuse utérine redevenue normale; parmi les caillots de sang et les dépôts de fibrine, on rencontre soit des villosités choriales en voie de régression plus ou moins avancée, soit des artères ou veines utéro-placentaires, et enfin des cellules fœtales ectodermales du type Langhans. La rétention de ces débris peut durer des semaines et des mois. Le troisième groupe enfin est représenté par les polypes placentaires proprement dits : une petite tumeur d'environ 2 sur 3 centimètres de volume, fixée à la paroi utérine sur une base large, fait saillie dans la cavité utérine (fig. 1). Il peut s'agir d'un simple polype fibrineux dans le centre duquel se trouvent des restes de vaisseaux utéro-placentaires d'assez gros calibre (fig. 2). Ce genre est bien moins intéressant qu'un autre qui est constitué par des restes de villosités entourées de cellules ectodermales parfois parsemées en forme de petits îlots ou de bandelettes étroites, mais pou-

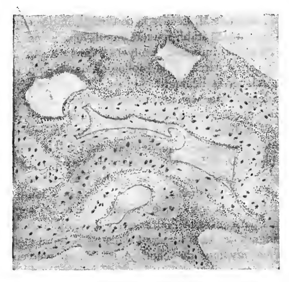


Polype placentaire, adhérant par une base large à la paroi utérine, vascularisation assez bonne (grandeur naturelle) (fig. 1).



Prolifération des cellules ectodermales, dont une partie en voie de dégénérescence. Coupe provenant de la tumeur de la figure 1 (agrandissement 60) : *a*, artère ; *v*, veine ; *ch*, villosité choriale (fig. 2).

vant aussi former une large nappe (fig. 3) et venant se grouper autour des vaisseaux utéro-placentaires. Les villosités avec les autres éléments cellulaires peuvent être en très bon état si la circulation sanguine est encore suffisamment assurée, sinon elles seront en état de dégénérescence. Mais dans ce cas on verra assez sou-

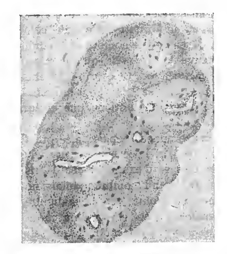


Polype placentaire formé autour des moignons de quelques vaisseaux utéro-placentaires. Les parois des vaisseaux ont subi une transformation hyaline et sont parsemées de cellules ectodermales en bon état de nutrition. Ce polype ne contient ni restes de caduque, ni de villosités choriales. Il est constitué par des amas de fibrine et de sang coagulé autour des moignons (fig. 3).

vent les cellules ectodermales survivre à tous les autres éléments cellulaires. Ce serait avancer par trop dans les détails que de vouloir suivre toutes les variations histologiques possibles. Le point le plus important, qui doit attirer notre attention tout particulièrement, est représenté par les cellules ectodermales du type de Langhans. On trouvera encore par-ci par-là des restes rares de syncytium ou quelques cellules géantes, mais cela sera plutôt rare.

Pour bien comprendre la pathogénie de ces polypes placentaires, il faut connaître la provenance de ces cellules ectodermales.

Dans chaque placenta de n'importe quelle phase de la grossesse on trouve toujours, abstraction faite du revêtement épithélial des villosités choriales, des cellules ectodermales en prolifération. Partout où il y a arrêt ou ralentissement de la circulation intervilleuse, dans les parages des dépôts de fibrine, sous la membrane choriale, près des sinus circulaires, il y aura des amas de ces cellules. Elles ne manquent presque jamais parmi les éléments des soi-disant infarctus. Il faut se rappeler que les infarctus — qui ne justifient du reste en rien ce nom — ont double provenance : ce sont ou bien des villosiés choriales dégénérées, entourées de fibrine striée et hyaline, ou bien des thromboses localisées dans certaines parties des espaces intervilleux, entourées ou parsemées de villosités choriales. Dans les deux catégories, des traînées ou placards de cellules du type de celles de Langhans prendront part à l'organisation du noyau villo-fibrineux. On les rencontre encore formant parfois une large nappe soudée à la caduque ou à ses rubans de fibrine et constituant ainsi une partie de la cloison des espaces intervilleux. Et enfin, partant de certaines villosités crampons, elles essaiment dans la profondeur de la caduque qu'elles traversent pour venir inonder — particulièrement dans les premiers quatre à cinq mois de la grossesse — les abords du tissu musculaire et se grouper autour des vaisseaux utéro-placentaires. Vers la fin de la grossesse, les parois hyalines de ces vaisseaux leur donnent souvent un abri ; pour qui les connaît ici, il sera toujours facile de les identifier, même si leur nombre est restreint. Elles se maintiennent encore pendant des semaines après l'acouchement dans la région de la zone placentaire ; de les trouver dans les débris ramenés par un curettage peut assurer le diagnostic d'une grossesse révolue (fig. 4). La présence de ces cel-



Débris placentaires ramenés par un curettage. Vaisseaux utéro-placentaires à parois en transformation hyaline semées de cellules ectodermales. Dans d'autres parties des coupes se trouvent des villosités choriales en dégénérescence très avancée (fig. 4).

lules dans les parois des vaisseaux à large bande hyaline suffit à elle seule pour reconnaître qu'il y a eu grossesse, même si des semaines ou des mois ont passé depuis.

Or les débris ou polypes placentaires, étant des particules de cotylédons, des restes de villosités,

entourés de fibrine, de caillots de sang, de caduque, de moignons de vaisseaux utéro-placentaires, contiendront très souvent, pour ne pas dire presque toujours, des restes de ces amas de cellules ectodermales. Proliférations de nature absolument bénigne dans le placenta normal, elles garderont ce caractère dans les polypes placentaires et jamais on ne trouvera dans ces derniers, parmi ces cellules, des mitoses ou n'importe quel signe de prolifération récente. Ces cellules gardent leur vitalité très longtemps; elles sont parfois les derniers survivants d'une grossesse parmi les autres unités en régression.

Voilà pourquoi le polype placentaire ne saurait jamais être qualifié de néoplasme, fût-ce même bénin. Selon l'intensité de la vascularisation qui alimente les éléments du polype, ce dernier survivra plus ou moins longtemps, mais, fût-il même en rétention pendant des mois, il sera voué d'emblée à la régression fatale. Il faut bien connaître cette pathogénie pour ne pas être surpris par les cellules ectodermales parfois très nombreuses et qui paraissent douées d'une grande vitalité. Ce seront toujours les mêmes images que l'on rencontrera dans chaque placenta normal. Comme d'abord dans le placenta avant son expulsion incomplète, elles font encore maintenant partie des débris ou du polype en rétention dans la cavité utérine. Après la fin de l'accouchement il n'y a certainement plus eu de formation d'aucune cellule ectodermale. Cependant le nombre et l'étendue de ces cellules peuvent être tels, qu'une ressemblance, quoique vague, avec un chorio-épithélioma atypique peut s'imposer ; mais pour qui sera tant soit peu versé dans ces questions, une erreur importante sera exclue.

Voilà douze années depuis mes premières recherches, que j'ai l'occasion de suivre l'étude de ces rétentions et d'examiner des débris placentaires en très grand nombre : jamais un polype de ce genre n'a évolué vers la malignité, jamais son apparition n'a été suivie d'un chorio-épithélioma. Les polypes placentaires qui, selon l'avis de certains auteurs, auraient représenté la première phase de ce néoplasme malin, étaient en vérité déjà des chorio-épithéliomas au moment où on les a caractérisés de polypes placentaires, à défaut de connaissance de cause.

La conséquence pratique de ce fait qui ne subit pas d'exception est de la plus grande importance. La femme qui nous arrive avec des hémorragies prolongées, avec ou sans symptômes précis de rétention placentaire, doit subir d'abord un curettage de la cavité utérine ; les débris que l'on aura ramenés seront examinés au microscope et, la nature des restes placentaires reconnue, la nécessité de l'hystérectomie sera définitivement écartée. Il est inadmissible que l'on pratique l'hystérectomie sans avoir fait préalablement un examen microscopique des débris ramenés par le curettage précurseur. De cette façon, il sera facile d'éviter une opération mutilatrice qualifiée d'inutile.

C'est avec plaisir que je viens de trouver dans un travail de M. Lecène la confirmation de ce qui m'a paru bien établi et avéré depuis longtemps (1) : le lecteur intéressé trouvera dans ce tavail une bonne partie de la bibliographie. Il importe de relever la bénignité absolue de ces polypes et débris placentaires, fussent-ils même recueillis après une grossesse hydatiforme. En ce cas, il est vrai, le diagnostic peut être des plus délicats et même présenter des difficultés tout à fait particulières. On n'hésitera pas tant de reconnaître le chorio-épithélioma malin *typique* ; ses attributs sont si nets, la malignité de ce néoplasme domine à tel point la scène, que le diagnostic s'imposera. Mais, par contre, les limites entre les proliférations bénignes qui se trouveront dans les polypes et la forme *atypique* du chorio-épithélioma peuvent être à tel point effacées, qu'il faudra un examen microscopique particulièrement minutieux et portant sur la totalité des débris pour trancher la question. Et encore restera-t-elle peut-être en suspens pour quelque temps. De toute façon, l'évolution clinique décidera assez rapidement, car la malade ou bien cessera définitivement de saigner — et alors la bénignité de l'affection est assurée — ou bien elle verra les hémorragies continuer. Dans ce cas il faudra pratiquer un nouveau curettage, tout en faisant une exploration digitale de la cavité utérine après dilatation préalable du col. S'il y a un chorio-épithélioma atypique, le doigt sentira l'ulcère pénétrant dans la paroi utérine. La nature maligne du néoplasme sera reconnue et l'hystérectomie sera pratiquée de plein droit.

(1) Lecène, *Ann. de gyn. et d'obst.*, t. XIII, n° 9, octobre 1919.

LE SIGNE DU DOUGLAS DANS LES RUPTURES DE GROSSESSE TUBAIRE

PAR

R. PROUST

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien de l'hôpital Tenon.

Dans l'immense majorité des cas, le diagnostic de la rupture d'une grossesse tubaire se fait avec facilité, avec évidence même; mais, dans certains autres cas, ce diagnostic peut être difficile, et c'est pourquoi je crois bon d'attirer l'attention sur un signe que j'ai maintes fois observé, qui est constant dès qu'il y a du sang épanché dans le péritoine, et que j'ai appelé *le signe du Douglas*.

Lorsqu'on examine une femme atteinte d'inondation péritonéale, il est impossible de percevoir, au toucher bimanuel, le sang liquide répandu dans le Douglas. Mais si, à ce moment, on fait la palpation profonde de ce cul-de-sac, on détermine *une de ces douleurs* dont on a l'habitude de dire qu'elles sont *exquises*, douleur tellement perçante que, chez les malades en demi-syncope, on leur arrache encore une plainte.

Cette douleur profonde, jointe à la parfaite dépressibilité du Douglas, constitue ce que j'appelle le signe du Douglas.

Il se passe, pour la sensibilité du Douglas, quelque chose de comparable à l'hyperesthésie de la paroi abdominale dans certaines formes de péritonite.

Un point est intéressant à noter : la préseuce de sang, qui est suffisante à exalter la sensibilité péritonéale au point qu'on réveille par le vagin un réflexe analogue à celui que donne, au cours des laparotomies, l'attouchement direct du cul-de-sac, cette présence de sang dans le ventre n'agit nullement sur les muscles grands droits, qui ne sont pas contracturés. C'est là un des symptômes dont le groupement permet d'établir le diagnostic d'épanchement sanguin.

Ce signe du Douglas, que j'ai signalé dans un article de janvier 1914, m'avait déjà frappé antérieurement, et je ne l'ai jamais vu manquer dans les hémorragies des grossesses tubaires que j'ai eu à soigner.

Il ne faut pas le confondre avec la sensibilité du cul-de-sac de Douglas telle qu'on l'observe dans le cas d'annexite ou d'ovaire prolabé.

Ce qui est frappant dans les inondations péritonéales, c'est le contraste entre la palpation des culs-de-sac qui ne revèle aucune modification de forme et la douleur extrême que détermine leur palpation profonde.

Une maladie qui, sans s'accompagner de contracture de l'abdomen ni de modifications anatomiques des culs-de-sac, crée une sensibilité exaltée ne peut guère être qu'une hémorragie intrapéritonéale. Reste maintenant à en apprécier la modalité et les caractères accessoires.

Ce qui prouve bien que c'est la sensibilité du Douglas qui est en jeu, et non la sensibilité de la trompe rompue ou déchirée, c'est que, dans des cas où il ne s'agit que d'une rupture très minime, difficile même à trouver au cours de l'opération, impossible à sentir par la palpation, la sensibilité du Douglas n'en reste pas moins absolument nette.

Il suffit du reste de se souvenir des constatations opératoires habituelles dans la rupture de la grossesse tubaire pour comprendre ce qui se passe au niveau du Douglas. Lorsqu'on incise la paroi abdominale, au cours d'une inondation péritonéale, on arrive, après avoir traversé des tissus complètement exsangues, sur un péritoine bleuâtre et qui semble imbibé par le sang qui est contenu dans la cavité abdominale.

C'est cette modification du péritoine, cette imbibition qui, en se rencontrant également au niveau du cul-de-sac de Douglas, permet, selon mon hypothèse, d'en exalter la sensibilité révélée par la palpation profonde.

Passant de ces conceptions théoriques aux applications pratiques, voyons dans quelles conditions on est amené à rechercher la sensibilité du Douglas.

* * *

Pour bien apprécier les modalités du diagnostic, j'ai coutume de m'appuyer sur la genèse des accidents hémorragiques. Grâce aux travaux de Couvelaire et de Muret, il est facile d'établir le schéma suivant : La grossesse isthmique donne lieu à une rupture très précoce avec inondation péritonéale ; la grossesse ampullaire donne lieu à des accidents plus tardifs et se termine par un avortement tubaire qui entraîne des hémorragies à répétition, lesquelles évoluent fréquemment vers le type d'hématocèle rétro-utérine. Cela est vrai comme schéma, mais ce n'est que du schéma et bien des modifications sont possibles. Quoi qu'il en soit, on peut discuter les diagnostics dans le cadre de ce schéma et admettre pratiquement qu'il y a deux tableaux cliniques distincts de l'hémorragie dans la grossesse tubaire.



Dans le premier cas, une femme avec un retard

de règles minime, quelquefois même sans retard de règles du tout, est prise d'une violente douleur, siégeant dans le bas ventre ; le teint est d'une pâleur extrême, il y a des tendances à la syncope, des éblouissements et on note des signes de grande anémie aiguë. Parfois du sang sort du vagin.

Le diagnostic est alors souvent évident dans cette forme brutale, mais il peut être parfois plus embarrassant, c'est alors qu'on hésite entre le diagnostic de rupture de grossesse tubaire et *celui d'avortement utérin à tendance syncopale*. Il faut en effet bien savoir que certains avortements présentent des phénomènes syncopaux frappants et inquiétants. Tout alors concourt à égarer le chirurgien, et on se rend compte combien il serait désastreux, par suite d'une erreur, de faire une laparotomie dans ces cas. Or, dans ces avortements utérins, il n'existe jamais d'hypersensibilité du Douglas. Je ne l'ai jamais rencontrée et elle ne peut exister. Évidemment le diagnostic entre l'avortement utérin et la rupture de grossesse pourrait se faire par l'évolution des accidents dans les heures qui vont suivre, mais en cas de rupture on ne peut attendre, il faut un diagnostic et une décision immédiats.

Je me suis trouvé appelé récemment auprès d'une jeune femme qui venait d'être prise de violentes douleurs abdominales, après un très léger retard de règles; elle perdait du sang en abondance par le vagin et était tombée dans un état demi-syncopal, qui faisait qu'elle pouvait à peine répondre aux questions. La nature des accidents faisait croire à son entourage qu'il s'agissait d'un avortement que l'on craignait provoqué. Subballonnement du ventre. Aucune contracture des muscles grands droits. Au toucher vaginal, on constate un utérus mobile de volume normal et les culs-de-sac absolument libres et souples. La malade, qui est très affaiblie, se laisse examiner sans un mot; mais la palpation profonde du Douglas, en refoulant la paroi vaginale postérieure, provoque immédiatement : « le cri du Douglas »; la malade sort de sa torpeur pour se plaindre. Le diagnostic est fait. L'intervention immédiate confirme ce diagnostic, en nous montrant une rupture très précoce de la trompe gauche avec une grande inondation péritonéale.

Tout récemment, les 10 et 11 juin, j'ai eu la confirmation nouvelle de la valeur diagnostique de ce signe que personnellement j'ai toujours trouvé depuis que je le cherche, c'est-à-dire depuis un dizaine d'années. Une jeune femme de vingt-neuf ans est prise, le 9 juin dans la matinée, de violentes douleurs abdominales, mais sans vertige, sans bourdonnement d'oreille, sans syncope; il y a eu un vomissement. A l'interrogatoire, cette malade dit être normalement réglée et avoir eu ses règles le 24 mai ; le ventre est dépressible, quoique legèrement ballonné; le facies est pâle, décoloré, mais sans refroidissement du nez et de la langue; le pouls est à 150, la température à 37°,8. On voit en somme qu'il s'agit d'un tableau clinique qui est loin de présenter l'allure typique habituelle des accidents de la grossesse tubaire.

Toutefois, la violence de la douleur abdominale, l'absence de contràcture posent le diagnostic de grossesse tubaire malgré l'absence de retard.

Le toucher vaginal fait reconnaître un utérus mobile; il n'y a aucune tumeur annexielle, mais il y a une hyperesthésie du cul-de-sac de Douglas. Ce signe semble suffisant à mon interne M. Portes, pour poser le diagnostic : il s'agit bien d'une rupture de grossesse tubaire. L'intervention montre une perforation de la trompe droite au niveau de la portion isthmique, avec un épanchement notable de sang dans le ventre.

Le lendemain, un cas analogue se présentait encore à notre examen. Une femme de vingt-quatre ans entre dans mon service le 11 juin, dans le courant de l'après-midi, en se plaignant de violentes douleurs qui l'ont prise dans la matinée. Cette malade, qui a fait une fausse couche en décembre, a depuis été toujours mal réglée. Elle a perdu pendant tout le mois de mai, si bien que la notion de retard est excessivement difficile à apprécier. Depuis la douleur du matin, état nauséeux marqué. Ventre légèrement subballonné mais sans aucune contracture des grands droits. Le facies n'est que légèrement pâle, mais le nez est froid. Au toucher vaginal, culs-de-sac libres, mais hyperesthésie considérable du Douglas. Diagnostic de rupture de grossesse tubaire. A l'intervention, perforation de l'ampoule tubaire droite, ventre plein de sang.

Je ne peux multiplier les exemples dans le cadre étroit de cet article, car il faudrait citer, pour ainsi dire, toutes les observations de grossesses tubaires que j'ai eu à examiner, car ayant toujours cherché le signe de Douglas, je l'ai toujours constaté. Souvent ce signe ne faisait que confirmer un diagnostic par ailleurs évident; d'autres fois, comme dans les derniers cas que je viens de rappeler, il a permis d'établir fermement un diagnostic qui semblait hésitant.

* * *

Dans la deuxième catégorie des accidents de l'évolution des grossesses tubaires, c'est à-dire dans les avortements de grossesse ampullaire,

les signes cliniques sont différents. Il s'agit, en général, d'une femme qui a un retard de règles nettement appréciable et chez laquelle apparaît une crise douloureuse accompagnée de métrorragies en général peu abondantes, mais répétées. L'état général est moins rapidement touché que dans l'inondation, quoiqu'il y ait au début des éblouissements, des bourdonnements d'oreille, de la tendance à la syncope ; un peu d'accalmie survient fréquemment, mais les métrorragies, que mon cher et regretté maître Pozzi appelait métrorragies distillantes, continuent; de nouvelles poussées se succèdent et l'hématocèle se constitue petit à petit. D'après mon expérience personnelle, le plus habituellement, dans ces cas, l'hématocèle ne se compose pas seulement des caillots accumulés dans le Douglas, mais elle comprend aussi, enrobée dans ceux-là, la trompe distendue et gravide qui a été le point de départ des accidents. Dans les formes de rupture un peu tardive ou d'avortement des grossesses ampullaires, il est en effet fréquent que la trompe, augmentée de volume, se prolabe et surplombe ainsi le Douglas dans lequel elle va saigner au moment de la poussée congestive.

J'insiste sur ces faits pour montrer que, dans cette forme de grossesse tubaire, les renseignements à demander à la palpation du Douglas ne sont pas tout à fait les mêmes. En effet, il peut arriver dans ces cas, et il arrive fréquemment, que les culs-de-sac ne soient pas libres et qu'avant toute constitution d'hématocèle le doigt sente la trompe augmentée de volume et prolabée. Elle est alors nettement douloureuse si elle a commencé à se fissurer, mais le cul-de-sac de Douglas, dans sa partie restée encore dépressible (nous supposons qu'il s'agit des tout premiers jours de la formation de l'hématocèle), l'est également.

Dans ces formes, le diagnostic le plus embarrassant est celui d'une salpingite accompagnée d'une poussée de périmétrite. C'est un diagnostic souvent très difficile et dont l'importance est grande, car la laparotomie en poussée de périmétrite est souvent dangereuse et toujours difficile. Tant que les caillots ne se sont pas solidifiés dans le Douglas et qu'il subsiste du sang liquide, la douleur extrême, jointe à la dépressibilité, continue à donner au signe de Douglas toute sa valeur et toute sa clarté. Dans la péritonite, la douleur du Douglas existe, mais sans dépressibilité.

Plus tard, quand l'hématocèle rétro-utérine est constituée, le cul-de-sac est bourré de caillots, le signe disparaît. C'est alors d'après les signes propres de l'hématocèle rétro-utérine qu'il convient de faire le diagnostic.

Ce *signe du Douglas : douleur à la pression, accompagnée de dépressibilité*, peut se rencontrer dans des épanchements péritonéaux purulents, dans lesquels tout le ventre est douloureux, mais alors ce n'est qu'un point particulier de la recherche de la douleur abdominale et la contracture de vigilance des muscles grands droits vient compléter le tableau clinique de la péritonite.

Au contraire, dans la rupture de la grossesse tubaire, il est permis de dire que le signe du Douglas (douleur et dépressibilité) est positif pendant que la contracture des muscles grands droits de l'abdomen est négative. L'association d'un signe du Douglas *positif* avec la constatation *négative* de la contracture des muscles abdominaux m'a toujours paru caractéristique d'un épanchement sanguin intrapéritonéal lié à la rupture ou l'avortement d'une grossesse tubaire.

REVUE ANNUELLE

L'OBSTÉTRIQUE EN 1920

PAR

le Dr Henri VIGNES

Accoucheur des hôpitaux de Paris.

Depuis la dernière revue d'obstétrique que mon maître, M. Funck-Brentano, publiait ici même en 1913, s'écoulèrent des années pendant lesquelles les circonstances, défavorables aux recherches médicales, le furent plus particulièrement aux recherches obstétricales. Cependant, au cours de ces sept ans, il y eut une production scientifique abondante qu'il est difficile de résumer sans omission (1).

Anatomie et physiologie obstétricales.

Il faut signaler le travail de Retterer et Neuville (*Soc. de biol.*, 29 mai 1915) sur le placenta, et l'article de Michel de Kervilly (A. M. G. O., 1916, p. 93), qui a étudié les mitochondries du revêtement villositaire et leur rôle dans la physiologie des échanges fœto-maternels.

D'autre part, il faut lire le très important travail d'Hassan et Fouad Diwany, inspiré par Prenant, sur le passage du fer de la mère au fœtus (*Soc. de biol.*, séance du 20 nov. 1919).

Il se fait à l'état normal, à la limite des villosités choriales, de petits foyers hémorragiques provenant des vaisseaux utérins ; les villosités plongent dans ces foyers et leurs cellules de revêtement, pourvues d'un pouvoir absorbant, y puisent des éléments ferrugi-

(1) Abréviations : S. G. O. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*), J. A. M. A. (*Journal of the American medical Association*), P. M. (*Presse médicale*), G. et O. (*Gynécologie et Obstétrique*), A. G. O. (*Annales de gynécologie et d'obstétrique*), A. M. G. O. (*Archives mensuelles de gynécologie et d'obstétrique*), A. J. O. (*American Journal of obstetrics*).

neux. Les villosités choriales n'ont pas seulement en ceci une fonction d'absorption ; il semble qu'elles soient le siège d'une sécrétion susceptible d'agir sur cet hématome placentaire.

Le sérum des femmes enceintes mis en présence de placenta dédouble l'albumine placentaire, ce qui est le fondement de la réaction d'Abderhalden. La thèse d'Écalle, qui est un monument de travail (Paris, 1917), en a fait l'étude. Entreprise avec enthousiasme, exécutée avec conscience, elle arrive à des résultats un peu décourageants que nous traduirons ainsi : la réaction est intéressante pour la biologie de la gestation, mais sa valeur est à peu près nulle au point de vue du diagnostic clinique. Van Slyke et Vinograd Villchur (A. J. O., 1916, p. 293) dénient à la réaction d'Abderhalden toute valeur pour le diagnostic tant positif que négatif de la gestation. D'autres auteurs ayant étudié ce sujet sont arrivés au même résultat et certains ont été jusqu'à dire que, s'il y a digestion de l'albumine placentaire, c'est grâce à l'exaltation de tous les ferments organiques et sans qu'il y ait pour cela aucune spécificité anti-placentaire.

Ancel et Bouin, recherchant la date de la fécondation chez la femme, pensent que la ponte a lieu douze à quatorze jours avant les règles et que la fécondation aurait lieu peu après, soit quinze à dix-sept jours après le début des dernières règles.

J.-L. Baer (S. G. O., nov. 1916) a étudié la leucocytose de la gestation, qui est constante au neuvième mois et légère, et la leucocytose du travail (moyenne 18 255), qui est constante et bien plus marquée chez la primipare que chez la pluripare.

Enfin il ne faut pas oublier de signaler un ouvrage merveilleux d'embryologie, *l'Œuf et les facteurs de l'ontogenèse* par le professeur Brachet, leçons professées au collège de France où a enseigné ce maître, chassé de Liége par les Allemands.

Pathologie de la gestation.

Vomissements graves. — Delagenière (1914) a publié plusieurs observations où des vomissements graves furent guéris par l'appendicectomie. Cæsar (*Medical Record*, 24 nov. 1917, p. 897), utilisant les idées d'Abrams sur le réflexe dilatateur *cinquième dorsale-pylore*, préconise la percussion de cette vertèbre au cours de cette affection. Cary (*Soc. gyn. de Chicago*, 19 janvier 1917) a eu d'excellents résultats par l'opothérapie placentaire. Billiard (*Thèse* de Lyon, 1919-1920) fait un chaud plaidoyer pour le traitement des vomissements graves par l'adrénaline et l'opothérapie surrénale. Lacourbas (*Thèse* de Paris, 1919) inspiré par Devraigne, Cardot (*Thèse* de Paris, 1917), Hirst (A. J. O., mars 1919), eux, ont eu de non moins bons résultats par l'extrait de corps jaune.

Enfin Seba (*Missouri State Med. Ass.*, mai 1915) considère les vomissements comme dus à la colibacillose et les soigne par des vaccins anti-coli.

Convulsions éclamptiques. — Le traitement maintenant classique des convulsions éclamptiques (prophylaxie par le lait, thérapeutique par la saignée, abstention de manœuvres obstétricales) a été l'objet de la thèse de Guillemet (*Thèse* de Paris, 1914) qui résume des années de statistique de la clinique Baudelocque. Fauvette (*Thèse* de Paris, 1920), Tilson (J. A. M. A., 2 septembre 1916), Snyder (*ibidem*, 1917) ont eu recours à la ponction lombaire et ont retiré jusqu'à 25 centimètres cubes de liquide.

De Lee (*Bull. of the Lying in Hosp. of the city of N. Y.*, janvier 1917) pense que l'éclampsie, de par son allure étiologique et clinique, donne l'impression d'une maladie infectieuse : il y aurait de vrais foyers épidémiques d'éclampsie.

Hastings Tweedy, dont l'opinion n'est jamais négligeable, a vu des cas où le lait aurait été toxique pour les éclamptiques.

Au point de vue clinique, on a noté au cours de cette affection :

1° une hyperglycémie passagère (Morriss, Slemons) qui ne serait d'ailleurs pas proportionnelle à l'intensité des accès (Widen) ;

2° de la glycuronurie (Jean, *Thèse* de Paris, 1915) qui serait constante ;

3° de la cholestérinémie (Huffmann, Pisani et Savare) ;

4° de l'hypolécithinémie (Slemons, non confirmé par Écalle) ;

5° de l'amino-acidurie qui semble être augmentée de façon constante, sans que l'on doive faire de cette augmentation l'essence même de cette maladie, comme d'aucuns l'avaient cru.

Chorée. — Lepage (A. G. O., août 1913) pense que cette affection est rarement aggravée par la gestation, mais que, s'il y a aggravation, les signes en sont : l'intensité des mouvements, les troubles mentaux, la tachycardie, l'hyperthermie, les éruptions morbilliformes, et au surplus que cette affection n'est jamais améliorée par l'accouchement provoqué.

Pyélonéphrite. — Couvelaire (un article in *La Médecine*, avril 1920 et *thèse* de Bœda, Paris, 1919-1920) envisage ainsi le traitement de la pyélonéphrite gravidique : pour la forme légère, le traitement médical ; pour la forme moyenne, le traitement médical, mais, en cas d'échec, on aura recours à la distension vésicale, au cathétérisme des uretères et, au cas d'insuccès, à l'accouchement prématuré. S'il y a un gros rein, c'est à la néphrotomie ou la néphrectomie qu'il faudra avoir recours. Danforth (S. G. O., juin 1916) a signalé les insuccès de la vaccinothérapie anticolibacillaire.

Lithiase biliaire. — Le professeur Audebert a étudié la cholécystite gravidique (*Journ. de méd. de Paris*, 20 juin 1914).

Grippe. — C'est une complication grave de la gestation (Malartic, Grillet, *Thèses* de Paris, 1918-1919 ; Le Bourhis, *Thèse* de Bordeaux, 1919-1920 ; Fornero, *Annali di ost. e ginec.*, 31 déc. 1918 ; Hauch, G. et O., janvier 1920, p. 55). Pour Petersen (G. et O., janv. 1920, p. 37), la grippe est très grave lorsqu'elle est encore en activité au moment du travail. L'accou-

chement est généralement très rapide. Il faut ne pas intervenir pendant la dilatation, être sobre d'interventions pendant l'expulsion, et, si une intervention devient urgente, employer l'anesthésie générale en se rappelant cependant qu'elle est dangereuse. On réduira au minimum les examens (il est inutile de remuer une malade pour l'ausculter alors que le diagnostic s'impose, car ces manœuvres sont très shockantes ; il faut les éviter, quitte à laisser passer inaperçue une pleurésie purulente).

Encéphalite léthargique. — Elle a été étudiée dans ses rapports avec la gestation par Schulze (J. A. M. A., 1920), par Audérodias (*J. de méd. de Bordeaux*, 10 mai 1920), Couvelaire (G. et O., janv. 1920). Elle est plus grave qu'en dehors de la gestation.

Cardiopathies. — Pelissier (A. M. G. O., mai 1915, p. 185) a étudié la tension artérielle et la viscosité du sang chez les femmes enceintes atteintes de cardiopathie. Dans l'insuffisance aortique, pendant la gestation, la tension maxima est un peu élevée et la minima abaissée. Dans l'insuffisance mitrale, la tension reste normale en général, ou, s'il y a de la dyspnée, les deux tensions s'abaissent.

Dans le rétrécissement mitral bien compensé, la maxima reste normale et la minima baisse. L'asystolie peut être annoncée par des irrégularités de la tension, puis par un abaissement de la maxima et une élévation de la minima, puis par un abaissement parallèle des deux tensions.

Cleisz et Powilevicz (*Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 7 juillet 1919) ont publié l'observation d'une femme qui, malgré une énorme ectasie de la crosse aortique, eut un accouchement tout à fait favorable. Bright Bannister (*Lancet*, 15 août 1914) a pratiqué la césarienne chez deux asystoliques sous rachianesthésie.

Résumons enfin le très important article de Sir James Mackenzie (1) (*Lancet*, 12 janvier 1918, p. 50). Mackenzie n'admet pas (d'après l'examen de 100 femmes) qu'il se produise une hypertrophie du ventricule gauche sous l'influence de la gestation. Ce qui a pu le faire croire, c'est le déplacement du cœur sous l'influence de la tumeur abdominale. Par ailleurs ce n'est pas la diminution de la *réserve-force* qui sera un signe pronostique. Il faut plutôt rechercher les signes de progression de cette diminution. Ces signes sont : l'œdème, la dyspnée progressive, l'œdème des poumons et l'augmentation durable de la rapidité ou de la violence du battement cardiaque consécutif à un effort. En ce qui concerne l'œdème, il y a d'autres causes de production au cours de la gestation (affection rénale, compression des veines par l'utérus). Il n'a pas de valeur lorsqu'il est isolé. L'orthopnée est une indication à l'interruption de la gestation.

L'œdème des poumons est le plus fidèle des signes. Mackenzie a l'habitude, en commençant son examen, de regarder de quel côté la patiente est couchée. Puis il la fait asseoir et ausculte sa base de ce côté. Il n'est pas rare, chez une femme enceinte normale, que la première respiration profonde soit accompagnée de crépitants. Mais si ceux-ci persistent, s'il y a une modification à la percussion, c'est un signe assez grave pour qu'on interrompe la gestation. Une persistance du pouls au delà de 100 après un effort léger est aussi une indication. Il en est de même pour un pouls de Corrigan et pour un battement violent au delà de la ligne mamelonnaire.

Tuberculose et gestation. — Péaud (*Thèse* de Paris, 1920) a étudié les rapports réciproques de la tuberculose et de la puerpéralité, d'après les statistiques de la clinique Baudelocque de 1904 à 1914. Ses conclusions ne sont pas particulièrement pessimistes, de même que celles de Walsh (A. J. O., février 1918). Pour ce dernier, les femmes atteintes de tuberculose latente traversent la gestation sans grands risques, et celles dont la tuberculose est en évolution courent un risque, mais les opérations abortives ont une mortalité telle que la continuation de la gestation leur est préférable.

M. Demelin (*La Médecine*, avril 1920) est également adversaire des interruptions provoquées de gestation pour tuberculose. Il n'est pas partisan des moyens proposés pour accélérer la dilatation et pense qu'il faut intervenir seulement pour hâter l'expulsion.

Maladies infectieuses diverses. — Remlinger a prouvé le passage du virus rabique de la mère au fœtus. Becardit (*Thèse* de Paris, 1918-1919) a trouvé du pneumocoque dans le sang d'un fœtus dont la mère était morte de septicémie pneumococcique au cours d'une grippe. Gentili (*La Rassegna d'Ostetricia*, mai 1919) a étudié la possibilité de transmission transplacentaire du paludisme et a répondu par la négative.

Le *Conseil médical russe*, étudiant l'hérédité de la lèpre en 1915, a également répondu par la négative, à de très rares exceptions près.

Syphilis et gestation. — L'important travail d'Amand Routh (*Lancet*, 14 janvier 1918) sur la syphilis héréditaire s'inspire de la théorie de Mac Donagh ; Routh pense qu'il existe des granules résultant de la fragmentation du spirochète, véritables spores qui peuvent se transformer en spirochètes adultes et qui sont les agents de l'hérédo-syphilis tardive. La syphilis serait volontiers latente chez la mère pendant la gestation pour Routh, ce qui serait dû à l'action des ferments d'origine choriale sur le spirochète.

Adair a insisté sur ce que la syphilis n'est pas un facteur d'avortement comme cela s'en-

(1) MACKENZIE commence son article par une réaction contre l'habitude de prononcer le nom d'insuffisance cardiaque sur la simple constatation d'un souffle ou sur la simple constatation d'une arythmie. L'insuffisance cardiaque est affaire de myocarde. La force du myocarde doit être considérée sous deux aspects : une force nécessaire pour assurer la circulation quand le corps est au repos (*rest force*) et une autre qui intervient lors des efforts (*reserve force*). C'est la seconde qui diminue d'abord. La malade se rend compte que des efforts qui ne lui coûtaient nulle peine déterminent quelque gêne. Un cœur non malade peut se comporter ainsi lorsqu'il a le surcroît de la estation. Il n'y a là encore aucun danger.

seigne souvent (ce qui, naturellement, ne veut pas dire qu'elle ne soit pas une cause fréquente de mort de l'enfant *in utero*).

Meyer (*Zeitsch. f. Geb.*, 1915) pense que le placenta ne laisse pas passer le salvarsan, mais agit favorablement sur l'enfant en empêchant la production et la transmission d'éléments nuisibles.

Môle hydatiforme. — Davaris, inspiré par Couvelaire, a publié une très intéressante observation de môle hydatiforme coïncidant avec une dégénérescence kystique des ovaires (*Thèse* de Paris, 1915). Alors qu'habituellement, la môle étant expulsée, la lésion ovarienne régresse, dans le cas rapporté il y eut augmentation de volume continuelle des ovaires, mais, justement, dans l'utérus extirpé, on trouva un noyau de chorio-épithéliome.

Acromégalie gravidique. — Willys Andrews (S. G. O., déc. 1916) décrit une acromégalie temporaire gravidique caractérisée par une augmentation de volume du nez et des doigts, de la somnolence, de la glycosurie. Ceci est à rapprocher d'une observation de Marek (*Zentr. fur Gyn.*, 14 février 1914) sur un cas d'acromégalie gravidique, lequel récidiva lors d'une gestation ultérieure, mais sans s'aggraver.

Fibromes et gestation. — Chavannaz (*Congrès français de chirurgie*, octobre 1919) a décrit trois cas d'une complication rare des fibromes : la nécrobiose et la suppuration. L'intervention doit être précoce, soit par myomectomie, soit par hystérectomie.

Cancer du col et gestation. — Guérin-Valmale, dans un cas de gestation et cancer du col inopérable, fit une césarienne suivie d'hystérectomie subtotale, parce que l'utérus était inextirpable, et parce que cet utérus se fût infecté en masse s'il avait été conservé.

Beneegoa a traité un cancer du col par le radium. Ce traitement peut sembler dangereux pour le fœtus, étant donné ce qu'on sait de l'action des rayons X sur les cellules jeunes ; pourtant, dans ce cas particulier, il y eut amélioration du cancer sans aucun dam pour l'enfant.

Cancer du sein et gestation. — Dévé (*Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 6 juillet 1914) a observé un cas de squirre du sein qui avait débuté trois ans avant la gestation et qui ne fut nullement influencé par cet état, à la différence d'un cas qui avait été suivi par Pinard et Faure.

Kyste de l'ovaire et gestation. — La plupart des auteurs sont de plus en plus favorables à l'ovariectomie aussi précoce que possible. R.-W. Holmes (S. G. O., nov. 1915) est d'avis qu'il faut, par une extirpation pratiquée à temps, permettre à la gestation d'aller à terme. S'il se produit un avortement, c'est un moindre inconvénient que de laisser la femme aller à terme, lui faire une section césarienne et l'exposer à une itérative lors de chaque accouchement ultérieur, étant donnée la fragilité des cicatrices utérines. Grosse, à propos d'un cas personnel, a fait une statistique des cas d'ovariotomie bilatérale au cours des quatre premiers mois de la gestation et a vu qu'il y avait seulement 13 p. 100 d'interruption. L'intervention très précoce est de mise non seulement pendant la gestation, mais pendant les suites de couches si le diagnostic n'est fait qu'à ce moment (Ferraud, *Thèse* de Paris, 1919-1920).

Avortement.

Adam (*Rev. méd. de l'Est*, 19 mars 1920) insiste, avec d'intéressantes observations à l'appui, sur la fréquence des malformations utérines comme cause d'avortement.

De Lee (*Bull. of the Lying in hospital of the City of N. Y.*, 1er janvier 1917, p. 1) a publié plusieurs observations de fœtus dont les mères avaient eu des foyers d'infection streptococcique légère au cours de la gestation et qui sont nés morts avec du streptocoque dans le sang. Pour lui, il y a là un fait qui est capital pour expliquer la genèse de bien des avortements habituels et de bien des morts du fœtus *in utero* ; les formes atténuées d'une telle infection expliqueraient bien des malformations congénitales. Curtis (J. A. M. A., 9 déc. 1916) a publié deux observations d'avortement dans des conditions analogues ; l'inoculation des streptocoques à des lapines pleines les fit avorter ou fit mourir les embryons. A ce sujet, De Lee a rappelé les notions bien connues des vétérinaires sur l'avortement épizootique et il se demande si une femme ne pourrait pas faire un avortement infectieux après avoir bu du lait de vache infectée. P.-F. William et Kolmer (A. J. O., 1917, p. 194) rapportent que chez cinquante femmes ayant avorté, ils ont cherché avec un résultat négatif la réaction de fixation du complément par l'antigène du bacille de Bang. Mais ils estiment qu'étant donnée la présence de ce bacille dans le lait, il serait utile d'essayer d'immuniser les bêtes injectées avant de livrer leur lait à la consommation. H.-P. de Forest a étudié le même sujet (A. J. O., 1917, p. 221).

Mme Nageotte (P. M., 20 déc. 1917) a signalé le rôle que peuvent jouer les tentatives d'avortement restées infructueuses sur le déterminisme des malformations. Dans un premier cas, il s'agissait de toute une série de malformations qu'on pouvait rattacher à un trouble de la vie intra-utérine survenu à la sixième semaine. Or les parents n'avaient, par ailleurs, aucun état pathologique susceptible de créer cette tare. Mais on finit par savoir que, vers cette date, la mère, désireuse d'éviter la gestation, avait essayé tous les moyens médicaux supposés susceptibles de déterminer l'avortement : pédiluves, drastiques, etc. Dans une seconde observation, sur quatre enfants de parents très sains, le troisième avait des tares qu'on peut rattacher à l'ingestion de substances abortives.

Remy, à propos d'une femme qui expulsa, plusieurs mois après un avortement, un placenta absolument frais et inodore, conclut que celui-ci a vécu en parasite greffé sur la muqueuse utérine (*Soc. de méd. de Nancy*, 1918). Pour Zarate (A. G. O., nov.-déc. 1916, p. 343), ces tissus n'ont pas une vitalité vraie. Il s'agit d'une nécrobiose lente, de quelque chose d'analogue à la vie prolongée des tissus stériles greffés selon la méthode

de Carrel ; il y a dégénérescence cellulaire. Lecène et Proust (A. G. O., 1919) pensent de même que les masses placentaires décrites par certains sous le nom de « placentome bénin » ont été considérées à tort comme des tumeurs bénignes susceptibles d'acquérir secondairement des caractères de malignité. Si la transformation en chorio-épithéliome n'est pas *a priori* impossible, elle doit être considérée en tout cas comme tout à fait exceptionnelle. De même le polype placentaire ne peut être considéré comme un néoplasme bénin. En effet, il ne se développe pas par prolifération de ses éléments propres, refoulant les tissus environnants à la manière des tumeurs bénignes. Le placenta en rétention n'est qu'un très médiocre greffon qui peut continuer à vivre, il est vrai, très longtemps, grâce à la persistance de la circulation maternelle, mais qui doit être définitivement éliminé. L'acroissement apparent de ce débris ne se fait que par accumulation et organisation de caillots.

En ce qui concerne le *traitement des avortements infectés*, il faut retenir les plaidoyers de Ries (S. G. O., avril 1918) et J.-O. Polak (*Med. Record*, 24 février 1917) contre le curettage et les interventions locales, — un article d'Audebert et Fournier sur la nécessité d'être très précoce en matière d'abcès de fixation, — un cas d'infection *post abortum* traité avec succès par le sulfate de cuivre ammoniacal intraveineux (Saïssi, *Soc. des chir. de Paris*, 1920).

Gestation ectopique.

Sencert et Aron (*Rev. de gyn. et de chir. abd.*, 1er juillet 1914) ont rapporté un cas très intéressant de gestation ovarienne datant de deux ans et s'accompagnant d'aménorrhée. Après l'extirpation de la tumeur qui contenait un placenta vivant, la menstruation s'est rétablie et la femme est redevenue enceinte. Les auteurs attribuent l'aménorrhée à une couche de cellules glandulaires périplacentaires, analogue peut-être à un corps jaune gestatif.

Schil (A. M. G. O., février 1914), après avoir insisté sur la fréquence des lésions du corps jaune en cas de gestation tubaire, leur reconnaît un rôle pathogénique et pense qu'elles sont dues à une perte de la contractilité tubo-utérine consécutive à ces lésions.

Signalons une singulière observation où Wallace (S. G. O., mai 1917) opérant une femme pour gestation tubaire, put greffer l'œuf dans l'utérus et où la gestation aurait continué jusqu'à terme.

Litchtenstein (*Zentralblatt fur Gynäk.*, 31 mai 1919) préconise, en cas d'inondation péritonéale par rupture tubaire, la réinjection intraveineuse du sang recueilli au cours de la laparotomie.

Anesthésie obstétricale.

Il est de pratique assez courante de calmer momentanément par la morphine les douleurs du travail lorsqu'elles sont exagérées et que cette exagération même retentit sur la bonne marche du travail. Certains accoucheurs ont essayé par ce produit d'obtenir un accouchement complètement sans douleur et sans shock, et, comme il est dangereux pour l'enfant de donner de trop hautes doses de morphine, on a eu recours à un autre médicament calmant, la scopolamine, pour en prolonger et en renforcer l'action. C'est la tocanalgésie, le *twilight sleep*, le *dämmerschlaf*, la *parto-analgesia*. En Amérique, la méthode importée d'Allemagne a des partisans résolus et des adversaires. Le public se passionne fort pour cette lutte, et il existe à New-York une association philanthropique extra-médicale qui mène la croisade pour le *twilight sleep*. Martin Maurice a consacré sa thèse à ce sujet (Paris, 1918-1919), de même que Leroy (Paris, 1919) (1), inspiré par Funck-Brentano. Pour cet auteur, il ne faut employer que des doses faibles et fractionnées de scopolamine-morphine (4 dixièmes de milligramme et 12 milligrammes respectivement). L'effet est rapide, mais les contractions diminuent de nombre et d'intensité, et il y a parfois une déficience de la rétractilité *post partum*. La durée du travail est augmentée. Leroy n'a pas eu d'accidents d'intoxication, comme en ont publié Bandler, Baer, Reed : ce dernier auteur a observé 2 cas de mort sur 100 femmes, et 8 cas de mort d'enfant.

On emploie beaucoup, en Amérique, l'*analgésie légère au protoxyde d'azote*. On ne peut pas obtenir une anesthésie profonde et prolongée, et dès qu'une intervention est nécessaire ou lorsque la tête franchit la vulve, il faut administrer de l'éther. Mais le protoxyde permet de soulager la patiente pendant toute la longue, pénible et fastidieuse période de dilatation et pendant la plus grande partie de l'expulsion. Le protoxyde est employé seul ou associé à l'oxygène. Un masque spécial permet l'inhalation, qui est commencée dès que commence la douleur (car l'analgésie est obtenue de suite) et qui est cessée avant la fin de la contraction. Il ne faut pas atteindre le stade d'anesthésie. La plupart des femmes sont conscientes des contractions, mais n'ont pas de sensations douloureuses. L'action est à peu près constante. La conscience n'est pas troublée. Les contractions utérines ne sont pas modifiées, à condition de s'en tenir au stade analgésique. Dans certains cas, elles sont augmentées par augmentation de l'acide carbonique du sang. Au total, le travail n'est pas prolongé. Aucun effet toxique sur la mère, ni sur l'enfant. Un des grands inconvénients de cette méthode est le prix de revient élevé du protoxyde.

Paul Delmas (*La Médecine*, avril 1920) recommande son procédé de rachianalgésie cocaïnique pour les interventions obstétricales, en particulier chez les femmes en état grave du fait d'hémorragie ou de convulsion.

L'accouchement.

Pituitrine. — La pituitrine (comme les produits d'origine hypophysaire) a été l'objet de nombreuses publications, presque toutes louangeuses. Il ne semble

(1) Voy. sur ce sujet une revue générale dans le *Journal de médecine et de chirurgie pratique*, 10 février 1918.

pourtant pas que ses détracteurs aient trouvé leur chemin de Damas. D'autre part, ses adeptes lui reconnaissent peut-être des indications plus rares. Pour expliquer que ce médicament, qui est réellement très et trop actif dans certains cas, ne donne dans d'autres cas aucun effet, Pouliot (*La Médecine*, avril 1920) conclut avec un robuste optimisme qu'il y a eu des erreurs de technique dans les cas défavorables.

Quant aux accidents de la pituitrine, de nombreuses observations en ont été publiées: plusieurs ruptures, un cas d'inversion (Bang, *Ugeskrift for Läger*, 20 mars 1913).

Toucher rectal au cours du travail. — Le toucher rectal pratiqué pour suivre les progrès de la dilatation et de l'accouchement a été très prôné en Amérique (R.-W. Holmes, Moore, De Lee). D'aucuns n'ont pas hésité à dire que cette méthode est une des plus importantes découvertes modernes. Par contre, Arteaga (*Rev. de med. y. cir. de la Havane*, 25 janvier 1915) y est assez hostile. Le fait est qu'il est facile de suivre ainsi le travail; mais les inconvénients sont multiples. Au surplus, la méthode n'est pas inédite et, en 1897, une thèse était soutenue à Paris sur ce sujet (Baumgarten).

Délivrance. — L'Américain John Osborn Polak et l'Irlandais Gibson ont insisté sur l'intérêt qu'il y a à ne pas pratiquer de manipulations intempestives pendant la période de délivrance.

Notons aussi le très intéressant article de Demelin (*Journ. des Prat.*, 29 juin 1918) sur les hémorragies de la délivrance par atonie musculaire et les hémorragies par hypertonie.

Présentation du siège. — Marchand, dans sa thèse (Paris, 1914), a recherché, d'après 612 observations relevées sur dix ans de statistiques de la clinique Baudelocque, les causes de la présentation du siège. La plus fréquente, 69 p. 100 des cas, est l'insertion basse du placenta sur le segment inférieur.

La thèse de Saxe (Paris, 1918-1919, nº 269), un article du professeur Couvelaire (*Gyn. et Obst.*, janvier 1920, p. 95) préconisent la dilatation préfœtale du vagin par ballon de Champetier de Ribes dans l'accouchement par le siège chez les primipares. La durée moyenne de l'expulsion est diminuée de moitié ; les lésions périnéales sont bien moins fréquentes et la mortalité fœtale passe de 1/9 à 1/21. Romola Costa (*Annali di Ostetricia e Ginecologia*, Milan, 1916) préconise pour la tête dernière la ponction lombaire, qui permettrait la réduction en cas de difficulté et qui ne produirait aucune compression nuisible de l'encéphale (?).

Procidence du cordon. — Balard (A. M. G. O., mai 1919) rappelle que l'absence de pulsation du cordon procident et même l'auscultation négative n'impliquent pas la mort du fœtus, et il ajoute de plus que l'absence de pulsations n'implique pas nécessairement l'interruption de la circulation fœto-placentaire, mais peut être due à l'uniformisation du cours du sang dans le cordon en raison d'une compression modérée.

Application de la radiologie à l'obstétrique. — Deux méthodes de radio-pelvimétrie ont été mises sur pied, celle de Guilbert et Gimbert (A. G. O., mars-avril 1918) et celle particulièrement précise de Lévy-Solal (G. et O., mars 1920).

James T. Case (S. G. O., mars 1917) a diagnostiqué *in utero* par l'étude radiologique un cas d'anencéphalie. Il s'agissait d'un gros œuf pour lequel on n'avait pu faire le diagnostic de la présentation.

Hémorragies par insertion du placenta sur le segment inférieur. — Wallich et Abrami (A. G. O., 1914, p. 72) ont étudié les signes hématologiques qui, dans les hémorragies obstétricales abondantes ou répétées, permettent de porter un pronostic sur le degré de résistance. Dans un premier groupe, le plus favorable, on note l'anisocytose, des hématies granulées et de la polychromatophilie ; dans un second, de la poïkilocytose et, dans un troisième, on voit apparaître les globules rouges nucléés.

En ce qui concerne le traitement des hémorragies par insertion basse, Stratz (*Zeitsch. f. Geb.*, 1915) et Thies (*Boston med. and surg. Journ.*, 1917) condamnent formellement l'accouchement forcé sous toutes ses formes. Krönig, après avoir essayé la césarienne vaginale avec un pourcentage de succès insuffisant, en est venu à pratiquer la césarienne abdominale pour toute hémorragie, de parti pris, sans aucune sélection (*Deutsche mediz. Wochen.*, 1916), ce qui, évidemment, lui donne une statistique flatteuse. La plupart d'entre les accoucheurs qui emploient volontiers la césarienne sont cependant moins absolus : Schickelé (G. et O., janvier 1920) y a recours seulement en cas d'hémorragie initiale brusque avec dilatation insuffisante pour laisser entrevoir une terminaison rapide avec bonnes chances pour la mère et pour l'enfant. Tressider (*Lancet*, 21 octobre 1916), Gray (*Virginia med. semi-monthly*, 1915, p. 521), Lapthorn Smith, bien d'autres encore y ont recours si le col est non dilaté, s'il y a obstacle osseux et si la femme n'est pas infectée. Stein pense qu'une seule hémorragie grave est une indication à la césarienne.

Une discussion a eu lieu récemment à ce sujet à la *Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris*, à propos d'une observation de Grosse qui avait fait avec succès une césarienne au début du travail pour hémorragie abondante. Potocki, Le Lorier préfèrent le traitement obstétrical. Couvelaire conclut la discussion en différenciant les cas purs qui relèvent du traitement obstétrical et les cas complexes qui nécessitent un traitement chirurgical, soit qu'il y ait un obstacle osseux ou cervical (et alors on aura recours à la césarienne), soit que la femme soit très anémiée et infectée (et alors on fera une hystérectomie).

R.-W. Holmes est d'un avis analogue. Quant à W. Williams, il pense que l'indication de l'opération « est extrêmement rare, car ordinairement le placenta anormalement implanté détermine prématurément le ramollissement et la dilatation du col. En conséquence, le meilleur traitement consiste généralement dans l'introduction du ballon de Champetier de Ribes

qui jugule l'hémorragie et détermine la dilatation complète du col dans une limite de temps raisonnable, après quoi la délivrance s'effectue par version et extraction. »

Décollement prématuré. — W. Williams (S. G. O., 1916) signale la gravité des lésions du muscle utérin dans certains cas de décollement prématuré du placenta normalement inséré. Les artères utérines présentent des lésions comme celles qu'on voit dans l'envenimation. Ahlstrom (*Arkiv for Kirurgi*, mars 1919) insiste également sur la fréquence assez grande des lésions du muscle utérin, qui obligent parfois à l'hystérectomie.

Dilatation artificielle du col. — Les ballons de Champetier ou leur imitation, les ballons de Voorhess, restent les meilleurs moyens de dilater le col. La césarienne vaginale est une méthode longue, compliquée et dangereuse. Les procédés de dilatation manuelle ne sont que procédés de fortune. Dans certains cas, on a pu avoir recours avec succès aux incisions de la portion vaginale du col qu'a étudiées Enriquez (*Thèse* de Paris, 1915) inspiré par Potocki. Ces incisions sont latérales et mesurent de 2 à 3 centimètres; elles ne sont que l'imitation de ce que fait la nature chez un grand nombre de femmes ayant accouché. Ces incisions ne doivent pas dépasser l'insertion vaginale. Elles s'appliquent aux rigidités soit primitives, soit secondaires. Pour les pratiquer, il faut essayer de se rendre compte si la dilatation du segment inférieur et du col est suffisante pour que, à la suite des incisions, l'orifice ainsi agrandi permette le passage de la tête. Pour cela, l'auteur rejette le critérium de Durhsenn, à savoir l'effacement complet du col. Il estime nécessaire que la présentation remplisse bien le segment inférieur, qu'elle soit bien descendue par conséquent, et que la tête ait franchi la zone d'insertion du vagin, enfin que la dilatation mesure 4 centimètres (c'est-à-dire à peu près une pièce de 5 francs).

Les incisions sont indiquées par l'état de souffrance de la mère ou du fœtus dû à la rigidité ; les divers modes de dilatation utiles en cas d'inertie sont ici dangereux. Elles deviennent utiles lorsqu'il y a une ébauche de déchirure cervicale. Jamais l'auteur n'a vu d'hémorragie ni d'infection.

A ces incisions latérales, Cathala préfère (G. et O., février 1920) deux incisions médianes, l'une sur la lèvre antérieure et l'autre sur la postérieure,

Pelvitomies.— Peu de choses ont été écrites sur ces interventions assez rarement employées maintenant. Notons cependant que Titus (S. G. O., déc. 1916), dans les cas de présentation de la face bloquée définitivement en mento-postérieure dans un bassin rétréci, rejette formellement le forceps et préconise comme opération de choix la symphyséotomie.

Fieux, d'autre part, chez une femme ayant un P S P de 10 centimètres, trois faux promontoires et des antécédents obstétricaux déplorables, a pratiqué la symphyséotomie *ante partum* qui a été suivie de l'accouchement normal d'un enfant vivant. Cette symphyséotomie est d'une simplicité et d'une rapidité surprenante; en particulier, l'hémorragie rétrosymphysaire est nulle, à la différence de ce qui se voit parfois dans les cas de symphyséotomie *ante partum*. Enfin la plaie ne risque pas d'être infectée et les manœuvres d'extraction sont singulièrement facilitées.

Technique de la césarienne classique. — Stein (*Amer. J. of Surgery*, 1916), Jefferson (*Practitioner*, déc. 1917) emploient, au lieu d'ergotine, la pituitrine. Lapthorn Smith (*Practitioner*, déc. 1917) insiste sur les dangers de blessures vésicales : il a dû opérer une femme pour des calculs organisés autour des soies de suture dans un cas où la lésion de la vessie lui était passée inaperçue au cours de l'intervention. Green (*Boston med. and surg. J.*, mars 1916) est partisan d'un matériel de suture résorbable. T.-J. Williams (A. J. O., 1916, p. 425) recommande de faire les sutures bien profondes pour obtenir une bonne cicatrice et Gibson (*Dublin J. of med. Sc.*, mai 1916). Webster (S. G. O., février 1916) a pratiqué 14 césariennes sous anesthésie locale.

Indications de la césarienne. — Il faut lire la communication du professeur Bar à l'Académie de médecine (1919) et le très judicieux article de W. Williams (S. G. O., août 1917, traduit *in* A. G. O., 1917, p. 108) sur les abus de la césarienne. Ces abus sont d'ailleurs bien plus grands aux États-Unis et en Allemagne qu'en France. En particulier on a beaucoup trop opéré pour les bassins limites.

Pour beaucoup, le simple diagnostic d'un bassin rétréci, sans tenir autrement compte du degré, est considéré comme indication suffisante d'opérer. Ceci révèle un manque profond de connaissances obstétricales et l'ignorance du fait que 75 à 80 p. 100 de toutes les femmes à bassin rétréci accoucheront naturellement si on leur en laisse l'opportunité.

On abuse également de la césarienne en cas de placenta bas, en cas de convulsions éclamptiques et en cas de présentations anormales (présentation transverse, siège, face, front) en dehors de la coexistence avec un certain degré de rétrécissement pelvien ou un développement fœtal excessif tel qu'il puisse donner lieu à de sérieuses disproportions.

R.-W. Holmes (S. G. O., nov. 1915) proteste contre la trop grande facilité à poser l'indication à une césarienne : « On ne doit pas faire de césarienne quand on peut avoir un enfant vivant par d'autres moyens. »

Césarienne supra-symphysaire. — Cette opération a été l'objet de nombreuses publications. M. Bar (A. M. G. O., février 1919), au cours d'un intéressant article sur la place qu'il faut attribuer à la césarienne haute classique, considère la supra-symphysaire comme assez facile. Mais les blessures de la vessie ne sont pas toujours évitables, la délivrance est parfois difficile et le risque de rupture lors d'une gestation ultérieure n'est pas moindre que par les autres méthodes. M. Doleris (*Ac. de méd.*, 1919) considère cette technique comme inutilement compliquée et pense qu'elle ne garantit pas contre les accidents infectieux mortels. W. Williams (S. G. O., août 1917), De Lee (*Illi-*

nois med. Journ., 1916) sont d'un avis analogue. Au contraire, Schikelé (G. et O., janvier 1920) est partisan d'employer la voie supra-symphysaire quand, ayant une indication pour césarienne, on voit la femme tard au cours du travail.

Pour conclure, nous dirons avec Couvelaire, dans le chapitre qu'il consacre à cette méthode dans son *Introduction à la chirurgie utérine obstétricale* (1913) : « En résumé, les complications opératoires : lésions vésicales, hémorragies graves... déchirures ou ouverture involontaire du péritoine, ne sont pas tellement rares que l'on puisse s'enthousiasmer pour la section césarienne supra-symphysaire ou extra-péritonéale. L'infection opératoire du paramètre étant au moins aussi grave que l'infection du péritoine, il ne reste à l'actif de cette variété d'hystérotomie que des désavantages. »

Suites de couches.

Physiologie des suites de couches. — Fabre et Petzetakis (A. M. G. O., 1914, p. 533) ont étudié la bradycardie des suites de couches; ils la considèrent comme étant d'origine nerveuse et non myogène.

En ce qui concerne *la mamelle et le lait*, il faut faire une mention spéciale d'un très beau livre : celui de Monvoisin sur *le Lait* (*physiologie, chimie, utilisation*, 1920). Dans le même ordre d'idées, Meigs et Blatherwick (*J. of biol. Chem.*, 1918) ont montré que la graisse du lait se forme au niveau des cellules mammaires, aux dépens de la lécithine des globules rouges. Porcher (*Ac. des Sc.*, 24 nov. 1913) a prouvé que les matières colorantes peu toxiques injectées dans le sang ne passent pas dans le lait. Donc l'épithélium mammaire est un filtre très électif. L'étude de P. Guillemet et H. Vignes sur la température locale de la région mammaire au cours de l'établissement de la sécrétion lactée a montré d'une part que, chez presque toutes les femmes, il y a ascension thermique le jour de la montée laiteuse et baisse consécutive, et, fait intéressant, que, dans un quart des cas, la température locale dépasse la température rectale (A. G. O., 1919, n° 10-11).

Infections. — Signalons d'abord le très intéressant travail de Fabre et Dujol (*Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 1914, p. 200) sur la gonococcie au point de vue clinique et bactériologique.

Casares Perez, inspiré par Potocki, a étudié (*Thèse*, Paris, 1914) la bactériologie des lochies dans les suites de couches physiologiques. Recueillies dans le vagin, les lochies contiennent des microbes variés ; dans l'utérus, elles sont stériles dans 84 p. 100 des cas, et, dans les autres cas, il n'y avait jamais qu'une seule espèce microbienne (coli, strepto). Donc la présence d'un microbe unique en culture pure ne provoque pas fatalement de réaction fébrile.

Potocki (A. G. O., 1918), étudiant après cela les cas infectés, a eu 40 p. 100 d'hémocultures positives.

Plus rapide et plus intense est le développement des microbes dans le sang et plus l'infection est grave.

La propriété hémolytique est un facteur de gravité.

La bactériémie n'est pas un signe sûr de pronostic mortel, mais elle entraîne une mortalité de 33 p. 100 au lieu de 8,5 p. 100 si le sang est stérile.

La bactériémie avec frissons donne une mortalité de 62 p. 100, alors que le frisson sans bactériémie donne une mortalité de 10 p. 100.

Le streptocoque est le plus grave agent d'infection. Mais le staphylocoque et le gonocoque peuvent donner des formes mortelles.

La bactériémie est d'habitude monomicrobienne. Il arrive parfois qu'un microbe se substitue à un autre au cours des hémocultures successives.

Les microbes, trouvés dans le sang, existent toujours dans les lochies. La réciproque n'est pas vraie.

Le traitement de l'infection puerpérale se modifie actuellement suivant une évolution tout à fait salutaire : il devient de moins en moins interventionniste, surtout en ce qui concerne les manœuvres intra-utérines (injection, curettage, mèches, drains). J'en prends pour exemple, entre bien d'autres publications, un article de De Lee (*Chicago medical Recorder*, 1916, p. 314). De Lee est abstentionniste au point que, connaissant ou soupçonnant une rétention placentaire, il fait un curage digital seulement s'il a la main forcée par une hémorragie, car il désire ne bousculer en rien la barrière protectrice que l'organisme a commencé à édifier. Les douches vaginales ne lui semblent pas utiles et peuvent être nuisibles. Il a renoncé, après essai, à l'usage de la mèche iodée. Il injecte 200 centimètres cubes de sérum antistreptococcique. Les vaccins ne lui ont donné aucun résultat net. Il se garde d'employer l'électrargol ou le dangereux collargol.

Un grand nombre d'auteurs français emploient, en plus de ces moyens, l'abcès de fixation, qui semble inconnu à certaines écoles étrangères.

A cette thérapeutique conservatrice, s'oppose une tendance beaucoup plus extrémiste : Cadenat, le Jemtel, Nyulasy ont préconisé vivement dans certains cas l'hystérectomie. Il est vraisemblable que cette intervention reprendra une place notable dans le traitement de l'infection, mais suivant des indications encore à préciser.

Turenne (*Revista med. del Uruguay*, juillet 1917) a publié un très intéressant mémoire sur les signes de la *thrombo-phlébite utéro-pelvienne* et sur les indications du traitement chirurgical.

Autres affections du puerpérium. — Champeau a mis au point en une excellente thèse (Paris, 1914) la question du *thrombus périvulvaire et périvaginal.*

Gautiez et Tissier (A. M. G. O., mai 1915) ont attiré l'attention sur la tarsalgie et les autres causes de boiterie des suites de couches.

Suites de naissance.

L'allaitement. — Harold K. Waller (*Lancet*, 17 juillet 1915), pour fixer le nombre des tétées, se place non pas au point de vue de l'enfant, mais à celui de la mère. La sécrétion lactée est périodique : le sein se gonfle et durcit et la femme en a conscience. Cette périodicité spontanée doit être un guide précieux pour fixer l'heure des tétées. Sa persistance est un signe que

l'allaitement est bien supporté et sa disparition doit faire craindre quelque danger.

Spencer Pierrepont, H. K. Waller ont beaucoup insisté sur ce que les femmes présentant des lésions dentaires accentuées sont mauvaises nourrices jusqu'à ce qu'elles aient été soignées. Ils pensent même que les infections péridentaires de la femme enceinte peuvent être un facteur d'hypotrophie pour le fœtus *in utero*.

Schæfer (*Quarterly Journ. of exp. phys.*, 1915, p. 377) a montré que l'hypophyse n'a aucun effet galactagogue, mais uniquement un effet lacto-excrétoire. Heaney (S. G. O., nov. 1915) se loue fort de la ventouse de Bier comme galactagogue.

Affections congénitales. — Rowell (*Interstate med. Journ.*, juillet 1916) a vu un cas de sarcome mélanique de l'œsophage à la naissance. Hourmouziadès a étudié les affections congénitales des voies lacrymales des nouveau-nés qui souvent en imposent pour une conjonctivite (*Thèse* de Paris, 1916).

Affections d'origine obstétricale. — On a publié plusieurs travaux sur les hémorragies intracraniennes des nouveau-nés (Sloan, *Cleveland med. J.*, déc. 1915 ; Brindeau, A. M. G. O., avril 1918) et sur leur traitement chirurgical. Inversement, Balard (*Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 13 avril 1918) se loue fort des bons résultats que lui a donnés la ponction lombaire.

Vallois est intervenu avec succès par trépanation chez un nouveau-né qui avait des accidents convulsifs du membre supérieur droit.

Affections des premiers jours. — Monje (*la Ped. española*, 15 avril 1915) a rapporté un cas de *tétanos* d'origine ombilicale, débutant au cinquième jour et guérissant par la sérothérapie.

Hymanson et Hertz (A. J. O., 1917, p. 662), cherchant l'origine des infections des nouveau-nés, ont trouvé 16 fois des microbes virulents dans la bouche et 4 fois seulement ces microbes étaient les mêmes que ceux des voies génitales de la mère.

W.-G. Spiller (*J. of nervous and mental diseases*, mars 1915) a observé quatre nouveau-nés ayant eu un *ictère* intense au cours de la première semaine, qui ont ultérieurement présenté une diplégie spasmodique, sans doute due à des lésions corticales toxiques ou à des hémorragies.

Bonnaire, Durante et Ecalle (*La Gynécologie*, mars 1914) ont étudié un cas d'*ulcère perforant du duodénum* chez le nouveau-né.

La transfusion intraveineuse ou intramusculaire de sang maternel citraté a fait merveille dans un grand nombre de cas désespérés d'*hémorragies gastro-intestinales* chez le nouveau-né.

Enfin il nous faut mentionner un travail de Strauss (J. A. M. A., 7 septembre 1918) sur la technique pour radioscoper un nouveau-né atteint de *sténose pylorique*, ce qui permet des interventions précoces, dans les cas graves.

L'obstétrique et la guerre.

Et voici, pour finir cette revue, le chapitre tragique, et où doivent prendre place : l'histoire de la femme qu'ont observée Saint, Göllinger et Poiré, qui, enceinte de six mois, reçut un éclat d'obus pénétrant à travers la paroi abdominale jusque dans l'utérus et à qui l'on dut faire une césarienne d'urgence, — les dix observations de la thèse de R. Duzois (Paris, 1916), qui sont un effroyable réquisitoire contre la bestialité de l'envahisseur vis-à-vis de nos femmes, — le récit qu'ont fait Vanverts et Paucot sur ce que fut la grande misère des accouchées à la Maternité de Lille pendant l'occupation allemande (A. M. G. O., 1919), et ce fait divers que fut l'obus de la Bertha, éventrant la Maternité de Paris, tuant une sage-femme, trois accouchées et un nouveau-né, blessant grièvement deux sages-femmes et plus de douze accouchées et nouveau-nés.

Pendant ce temps, des milliers de bonnes volontés s'évertuaient à améliorer le sort des mères et des enfants. Le professeur Pinard organisait dans le camp retranché de Paris une coordination modèle des efforts de tous vers ce but sacré. L'Angleterre, pays jusque-là désintéressé des choses de la puériculture, parce que riche d'hommes, entrait dans la voie où nous cheminons depuis plus de trente ans, et d'emblée se créaient des centaines de centres de *Maternity and Child Welfare*, cependant que toute une série de mesures très réalistes prises dans certaines villes populeuses abaissaient la mortalité infantile de plus de 30 p. 1 000 d'une année à l'autre.

Enfin, à l'autre bout du monde, en Nouvelle-Zélande, un médecin de campagne, le Dr Truby King, aidé par la vice-reine, mettait sur pied une extraordinaire organisation de la puériculture anté et post-natale, en sorte que la mortalité infantile tombait à 40 p. 1 000.

NOTE SUR L'ÉTIOLOGIE ET LA PATHOGÉNIE DES HÉMORRAGIES DE LA DÉLIVRANCE (1)

PAR

le Dr DEMELIN

Accoucheur chef de service à l'hôpital Lariboisière,
Professeur agrégé, chargé de cours de clinique annexe à la Faculté.

La distension utérine (des types hydramnios, grossesse gémellaire et multiple, fœtus volumineux) est citée comme une cause efficacement prédisposante à l'inertie utérine, avec hémorragie au moment de la délivrance. On admet que l'élongation, par étirement, des fibres musculaires, entraîne une déperdition de force, une atteinte au pouvoir contractile, qui complique l'expulsion du placenta, comme précédemment elle retardait celle du fœtus.

Rien n'est plus exact que la lenteur de la dilatation dans certains cas d'hydramnios (mais non

(1) *Journal des Praticiens*, 29 juin 1918, n° 26. — Cours de la Faculté, 1918 et 1920.— Leçons de Lariboisière, 1919-1920.

dans tous). Pour l'accouchement gémellaire et celui du gros fœtus, ce symptôme est déjà moins fréquent. Mais rien n'est plus vrai aussi que le réveil de la puissance utérine dans les instants qui suivent la rupture artificielle ou naturelle des membranes, et l'écoulement du flot qui en est la conséquence. N'y a-t-il pas déjà là une présomption que l'inertie disparaît, du moment que la paroi musculaire est soulagée en totalité ou en grande partie du liquide contenu, et que ce retour de vigueur peut se prolonger jusqu'à la délivrance?

Mais les raisonnements ne prévalent pas contre les faits. Vérité qui autorise à suspecter les syllogismes par habitude ou par analogie. La nécessité s'impose-t-elle de comparer le sac utérin au réservoir urinaire? La puissance et la résistance des parois contractiles se proportionnent à leur épaisseur, et finalement à la masse et à la densité du contenu.

D'après ce que j'ai pu voir, l'hydramnios, contrairement aux idées reçues, détermine *rarement* l'hémorragie de la délivrance. Sans peine, j'ai rassemblé 23 observations où le liquide amniotique était surabondant ; et de ces 23 cas, deux seulement se compliquèrent de pertes sanguines. Encore faut-il remarquer que l'une de ces pertes succéda à des tractions précoces et énergiques sur le cordon ombilical (le forceps amena, non sans efforts vigoureux, un enfant dont le cou se cravatait de trois circulaires serrés) ; et que l'autre fut nettement imputable à une délivrance artificielle, exfoliante pour la couche interne de la paroi utérine (l'hémorragie devenant incoercible après l'extraction du délivre, et le microscope attestant la présence de fibres lisses à la surface de plusieurs cotylédons).

A titre d'exemples, je résumerai les deux faits suivants (les dix-neuf autres leur étant très comparables) :

1° Lariboisière, 1919, n° 1 246. — Quatrième grossesse. Syphilis. La dilatation du col s'effectue en douze heures. Quand elle est complète, on ouvre artificiellement les membranes. Il s'écoule alors peu de liquide, la tête étant bien engagée. Mais, au moment où l'expulsion (spontanée) s'achève, on recueille et mesure 10 litres d'eau amniotique. L'enfant a de l'ascite; il pèse 3 kilogrammes. Le placenta pèse 700 grammes. Délivrance spontanée, rapide (dix minutes après la naissance), et *sans hémorragie.*

2° Lariboisière, 1916, n° 635. — Quatrième grossesse. Rétrécissement mitral. Accouchement gémellaire; hydramnios du deuxième œuf d'où sort un fœtus achondroplase. Expulsion assez rapide et spontanée. *Délivrance sans hémorragie.*

Comme conclusion, je crois que la distension, par elle-même (et sans l'intervention concomitante d'autres facteurs beaucoup plus actifs), prédispose faiblement aux hémorragies de la délivrance. Encore la formule que j'emploie se plie-t-elle à des concessions vis-à-vis de l'enseignement traditionnel.

Le grand espace intraplacentaire, où les villosités fœtales baignent dans le sang maternel, se limite, du côté de l'utérus, par la caduque sérotine. Celle-ci est trouée (comme une écumoire, dit Varnier) par les artérioles qui apportent le sang de la paroi contractile, et par les veinules qui l'y réintègrent. A la périphérie du placenta, rampe, dans la caduque bordante, une couronne veineuse dite sinus circulaire, qui draine les cotylédons du pourtour au profit des sinus utérins du voisinage. Si le *sinus circulaire* vient à se rompre, le sang coule et peut apparaître au dehors, même sans aucune trace de décollement utéro-placentaire. Ce sont-là des particularités connues, sur lesquelles Duncan et Budin ont insisté. L'hémorragie est alors alimentée par le grand espace intraplacentaire qui communique avec l'extérieur par la plaie de la couronne veineuse. Quand, à l'heure de la délivrance physiologique, le clivage s'effectue normalement, les orifices vasculaires se bouchent instantanément à leur tranche utérine par le jeu des ligatures vivantes : celles-ci, en effet, fonctionnent sans frein, en raison même de leur contractilité, libérée par le décollement. Du côté placentaire, nulle trace de fibres lisses ni de tissu élastique ou rétractile : le sang coule, venant du grand espace placentaire, jusqu'à ce qu'un caillot se forme, bouchon assez précaire de l'orifice ouvert dans le plancher sérotinien. Si, au contraire, un fragment de ce plancher demeure fixé à la paroi utérine, d'une part, la bouche vasculaire reste béante du côté de cette paroi, parce que la rétraction est empêchée, justement à cause de l'adhérence ; et d'autre part, le plancher sérotinien, plus ou moins entamé, se creuse d'un trou large en proportion, par où s'échappe le sang de l'espace intraplacentaire. Dans les cas de pénétration insolite de quelques-unes des villosités choriales jusqu'au milieu du tissu musculaire utérin (par atrophie sérotinienne et adhérences anormales du placenta), ou encore, à l'occasion d'un décollement artificiel ou d'un curettage appuyé, la couche de fibres lisses est entamée, il y a, à vraiment dire, déchirure incomplète interne, et impotence fonctionnelle des ligatures vivantes (tout le monde sait que la rupture de l'utérus en détermine l'inertie) : de là une hémorragie grave, persistante, qui ne cède pas à l'extraction du

délivre, et qui peut entraîner la mort.

En d'autres termes, l'arrachement dangereux se fait, soit en dedans du plan normal de clivage, aux dépens du tissu sérotinien (et le grand espace intraplacentaire s'ouvre par une déchirure béante d'où le sang s'échappe) ; soit en dehors de ce plan normal de clivage, quand il y a rupture incomplète interne de la couche musculaire, et inertie consécutive avec impotence fonctionnelle des ligatures vivantes. Eu égard aux causes efficientes de ces arrachements, ce sont surtout ces tractions intempestives sur le cordon ombilical, tantôt avant la naissance de l'enfant (par brièveté accidentelle et naturelle ou par obliquité utérine, la force expulsive poussant le fœtus sur le placenta encore adhérent, de telle sorte qu'il le décolle suivant le mécanisme de l'hématome vaginal au moment de l'accouchement, ou, en pathologie externe, de la contusion accidentelle qui désinsère les tissus sous-cutanés de l'aponévrose fascia lata) ; et tantôt après la naissance de l'enfant (par tractions impatientes sur le cordon avant le décollement spontané du placenta, ou encore par massage violent de l'utérus et tentatives d'expression rapide), etc.

A mon avis, la véritable perte par inertie utérine succède à d'énergiques efforts d'expulsion qui ont vainement lutté contre un obstacle à la descente du fœtus, tel par exemple que le défaut de flexion et de rotation dans une occipito-postérieure, ou bien un rétrécissement rachitique du bassin : l'atonie secondaire, communément attribuée à l'épuisement ou au surmenage, s'explique mieux, je crois, par des ruptures incomplètes internes plus ou moins localisées. L'inertie primitive sans solutions de continuité ne me paraît pas entrer en ligne de compte dans le mécanisme des hémorragies.

Les femmes qui saignent à chaque délivrance, ont l'utérus malade dans sa muqueuse, et en même temps dans les strates les plus internes de sa musculeuse. La lésion se distribue de telle sorte que la nidation et le développement de l'œuf restent possibles ; mais que le clivage utéro-placentaire s'effectue vicieusement. Alors, ou bien la sérotine, trop friable, se déchire et laisse des fragments fixés à la couche profonde non caduque de la muqueuse ; ou bien, c'est cette couche profonde, avec participation des fibres musculaires adjacentes, qui s'entame : dans ces conditions, les ligatures vivantes fonctionnent mal, parce qu'il y a sclérose (ou dégénérescence quelconque) des fibres lisses.

Un dernier mot. Les hémorragies classiquement attribuées à l'inertie se traduisent par la flaccidité, l'atonie du corps utérin qui se laisse par suite remplir de sang liquide ou coagulé. Il est d'autres pertes sanguines qui s'accompagnent, non d'inertie, mais au contraire de rétraction normale, voire de rigidité du sac utérin (un anneau de stricture occupant ou l'orifice interne du col, ou la base d'une corne, comme dans certains enchatonnements). Nul signe alors de ramollissement au palper, ni d'augmentation de volume : et pourtant, la perte vient du corps, et non du col, ni du vagin. Pourquoi ces différences de tonicité? C'est que, dans ces faits que j'ai désignés sous le nom d'hypertonies, les ligatures vivantes sont restées normales, actives, sans déchirures : c'est le placenta qui saigne, le tissu musculaire de la paroi commençant par faire effort, par se contracter, se contracturer même, à fin d'expulsion ou de compression du placenta saignant, aussi longtemps qu'il gardera la même tension interstitielle, aussi longtemps que tardera la syncope utérine (pourrait-on dire), souvent prévenue dans ces formes par la syncope cardiaque. Assurément, pour obtenir un pareil résultat, le nombre et le calibre des bouches ouvertes par la déchirure sérotinienne seront assez restreints ; si, par contre, ils prennent de l'importance, si surtout la couche musculeuse elle-même est exfoliée, déchirée sur une assez grande surface, alors la tension intrapariétale baisse brusquement, tant est copieuse la quantité de sang répandu, et l'utérus se relâche, de même qu'une érection tombe au moment où les aréoles du tissu caverneux se vident.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 19 juillet 1920.

Recherche des éléments du sang. — MM. DESGREZ et MEUNIER, avec le sang et le sérum de cheval desséché, obtiennent une incinération complète vers 500°. Par cette méthode, les matières minérales ne peuvent réagir les unes sur les autres, on peut obtenir des quantités de matières aussi considérables que l'on veut ; les caractères et la séparation des éléments sont donc faciles, même s'ils sont en très faible quantité. Les deux auteurs ont établi d'une façon indiscutable la présence et les proportions du cuivre, du manganèse et du lithium dans le sang. Il est vraisemblable que d'autres éléments s'ajouteront à cette liste.

Sur les colonies de termites. — M. FEYTAU, de Bordeaux, indique que la facilité avec laquelle les termites ailés fondent des colonies et la production rapide de nouveaux ailés capables d'en fonder à leur tour rendent plus évident le danger que les termites font courir aux constructions en bois dans les régions envahies.

Embryogénie des entozoaires et chromosomes des insectes. — Note de M. DELAGE.

H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 20 juillet 1920.

Sur la vaccination précoce des nouveau-nés. — M. CAMUS estime qu'il n'y a pas lieu de revenir sur les dispositions du décret du 27 juillet 1903 qui n'impose pas la vaccination avant l'âge de trois mois. Les enfants au-dessous de trois mois sont peu menacés par la variole en temps ordinaire ; toutefois la pratique des accoucheurs qui vaccinent dès la naissance ne peut que rendre service si les opérations sont suivies de succès. Pour vacciner avec succès des enfants âgés de moins de trois mois, il faut faire choix d'un *vaccin frais très actif*, car les nouveau-nés sont moins sensibles à la vaccine que les enfants plus âgés. Un bon vaccin pour un enfant de six mois n'est pas toujours un vaccin suffisamment actif pour vacciner un enfant âgé de moins de trois mois.

La crise hémoclasique dans la maladie de Raynaud. — MM. SOUQUES et MOREAU se sont demandé s'il n'existait pas dans cette affection des troubles vasculo-sanguins analogues à ceux du choc anaphylactique et à ceux qui ont été trouvés dans l'hémoglobinurie paroxystique, l'urticaire et l'asthme.

Par l'immersion des mains dans l'eau froide, ils ont déterminé chez trois sujets atteints de maladie de Raynaud des accès d'asphyxie locale symétrique et étudié les modifications vasculo-sanguines survenant dans ces conditions, en particulier l'état de la pression artérielle et de la formule sanguine.

A la suite des diverses observations qu'ils rapportent, ces auteurs concluent qu'au point de vue humoral comme au point de vue clinique il existe deux formes de maladie de Raynaud, l'une avec choc hémoclasique et phénomènes généraux, l'autre, peut-être plus commune, réduite au simple accès d'asphyxie locale. Les auteurs se proposent de reprendre leurs recherches en saison froide et de tenter quelques essais d'autosérothérapie.

L'azote albuminoïde dans le sérum sanguin des cancéreux. — D'après les auteurs allemands, la teneur du sérum sanguin en matières albuminoïdes est abaissée chez les cancéreux. D'après ses recherches, M. ROBIN montre que cette proposition n'est exacte que pour 25 p. 100 des cas.

Dans 75 p. 100 des cas, au contraire, il y a hyperalbuminose. Le sérum du sang cancéreux contient 15 p. 100 d'albumine de plus que le sang normal. L'hyperalbuminose sérique est donc de règle dans le cancer, tandis que l'hypoalbuminose sérique y est plutôt rare et en rapport avec la diminution de l'alimentation, les œdèmes, l'anémie, la cachexie dont elle peut aider à faire connaître le degré.

Suite de la discussion sur les Instituts médicaux. — M. DELORME fait une importante communication sur ces Instituts comme centres de recherches biologiques. Ce ne sont ni les locaux des laboratoires et des Instituts qui manquent, ni le matériel. Ce sont les hommes de science, les chercheurs, et ils manquent parce qu'ils ne sont pas affranchis des préoccupations de la vie matérielle, que leur vie n'est pas assurée honorablement et que leurs budgets de recherches sont budgets de misère. Changez les conditions et vous aurez de savants biologistes. Leur plan d'étude est tout tracé ; c'est la thérapeutique des deux maladies les moins curables et les plus répandues, la tuberculose et le cancer, qui doit avant tout les préoccuper.

M. DELORME reviendra ultérieurement sur ces questions pour les approfondir.

Un nouveau cas de virilisme cortico-surrénal. — M. MAUCLAIRE rapporte le cas d'une femme ayant trente-deux ans en 1914, et chez laquelle se développa une tumeur abdominale avec suppression des règles. En même temps des caractères masculins apparurent : facies, poils sur la face, le cou, le tronc, atrophie des seins, disparition de l'adipose sous-cutanée, etc... L'opération faite en avril 1920 montra que la tumeur était développée aux dépens de la couche corticale de la capsule surrénale droite. L'auteur énumère les cas semblables qui ont été rapportés. Les formes et les causes du virilisme sont multiples. Nous connaissons beaucoup de portraits de femmes à barbe, mais nous ne connaissons pas assez l'état de leurs glandes endocrines.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 16 juillet 1920.

Des rapports du frottement ausculté et de la sonorité thoracique. — MM. CROUZON et BÉHAGUE étudient de nouveau le frottement ausculté qu'ils ont décrit le 3 juillet 1920 à la Société médicale des hôpitaux et discutent les résultats obtenus par M. Et. May par l'emploi de leur méthode.

Ils admettent l'exagération de ce signe dans l'emphysème pulmonaire, mais alors que M. Et. May le considère comme lié à la sclérose pulmonaire, MM. Crouzon et Béhague pensent qu'il est dû à l'exagération de la sonorité thoracique, ainsi qu'ils l'ont rencontré dans d'autres états morbides.

Lésions du « locus niger » dans trois cas de paralysie agitante. — MM. SOUQUES et TRÉTIAKOFF apportent les résultats de l'examen histologique du *locus niger* et du noyau lenticulaire dans trois cas de paralysie agitante classique.

La lésion du *locus niger* est constante dans ces trois cas. Elle consiste en une dégénération des cellules nerveuses qui aboutit, par endroits, à la disparition d'un nombre plus ou moins grand de cellules. Cette dégénérescence se fait lentement, cellule par cellule, mais elle n'aboutit jamais à la disparition de toutes les cellules ; elle se fait généralement par îlots et débute souvent au voisinage des vaisseaux. Ces derniers, en dehors d'une légère dilatation et d'une légère sclérose des parois, n'offrent jamais d'altérations graves.

A la place des cellules nerveuses disparues, la névroglie et le tissu conjonctif prolifèrent modérément et aboutissent à la formation d'un véritable tissu cicatriciel. En dehors de cette sclérose du tissu de soutènement et des vaisseaux, on n'observe aucun phénomène réactionnel. Le processus est donc d'ordre dégénératif.

Il n'existait pas, dans ces trois cas, de lésion appréciable du *globus pallidus* ; les vaisseaux du noyau lenticulaire étaient intacts.

En résumé, constance des lésions du *locus niger* ; topographie des lésions en îlots disséminés et souvent périvasculaires ; dégénération lentement progressive et toujours incomplète des cellules nerveuses, paraissant en rapport avec l'évolution progressive de la maladie de Parkinson.

Les auteurs pensent qu'il y a un rapport de causalité entre la lésion du *locus niger* et la paralysie agitante.

Chorée de Sydenham bénigne et apyrétique, consécutive à une encéphalite léthargique, chez une enfant. — MM. SOUQUES et LACOMME présentent une enfant de six ans qui offre tous les symptômes de la chorée de Sydenham typique. Les mouvements involontaires et

incoordonnés, qui ont débuté d'une façon insidieuse et évolué lentement, durent depuis six semaines. Ils ont apparu quelques jours après la terminaison d'une encéphalite léthargique.

Il serait irrationnel d'invoquer une coïncidence ; ici, la relation de causalité s'impose.

Cette observation montre que, dans quelques cas, la chorée de Sydenham bénigne et apyrétique peut être déterminée par l'encéphalite dite léthargique.

Dilatation idiopathique de l'œsophage et mégaœsophage. — MM. ŒTTINGER et CABALLERO présentent deux malades atteints de dilatation idiopathique, qu'ils considèrent comme liée à une malformation œsophagienne comparable au mégacôlon.

A propos de la contagion de l'encéphalite léthargique. — Sur 174 cas observés, M. NETTER a observé 8 fois (moins de 5 p. 100) la contagion. Dans la méningite cérébro-spinale, sur 400 cas, il a vu un peu plus de 3 p. 100 de cas de contagion. Donc la contagiosité des deux maladies est à peu près la même, et on ne peut pas la nier plus pour l'encéphalite épidémique que pour la méningite cérébro-spinale.

Myoclonus et formes myocloniques suraiguës, malignes dans l'encéphalite léthargique. — M. F. BOSC.

Syndrome alterne de kinésalgie droite et d'hémiatrophie linguale gauche, séquelle de névraxite épidémique. — MM. SICARD et CLERC présentent une jeune fille de vingt ans, convalescente d'encéphalite épidémique, chez laquelle persistent des mouvements choréo-athétosiques douloureux du membre supérieur droit, suivant la modalité motrice de M. P. Marie et Mlle Lévy, et qui, en outre, est atteinte d'une séquelle de névraxite non encore signalée, une hémiatrophie linguale caractéristique, à gauche.

Ainsi s'affirment une fois de plus les types alternes de cette maladie polymorphe, avec lésion directe d'un ou de plusieurs nerfs craniens et perturbation croisée du faisceau pyramidal.

Plaie du ventricule gauche opérée il y a dix ans. Guérison. Troubles de conduction cardiaque ultérieurs, constatés à l'électrocardiogramme. — M. PROUST.

Particularités radioscopiques de l'aorte descendante. — MM. CH. LAUBRY et L. MALLET apportent une série d'orthodiagrammes destinés à préciser quelques particularités radioscopiques de l'aorte descendante et à compléter sur ce point les données classiques bien mises en lumière par Vaquez et Bordet.

Conformément aux données anatomiques qui montrent l'aorte longeant le flanc gauche de la colonne vertébrale et ne rejoignant la ligne médiane qu'au niveau de la dixième dorsale, il leur a paru possible d'objectiver l'ombre du vaisseau. On le voit se profiler au-dessous de l'arc aortique sous forme d'une bande de teinte assez discrète et de dimensions assez minces comblant le sinus formé par l'arc supérieur et l'arc moyen. Cette ombre rubannée, vue d'ordinaire en position frontale, n'est jamais perçue en position oblique antérieure gauche.

Il n'en est pas de même à l'état pathologique et en particulier chez les vieillards, les malades atteints d'aortite spécifique et les angineux. Les auteurs décrivent à ce sujet différents aspects de l'aorte descendante qui s'étale plus ou moins régulièrement et largement dans le champ pulmonaire, allant rejoindre plus ou moins bas le bord gauche du cœur. Dans ces conditions, l'examen en position oblique antérieure gauche montre que l'ombre ainsi perçue appartient bien à l'aorte descendante.

Ces considérations apparaissent importantes aux auteurs : 1° pour le diagnostic des aortites simples et des anévrysmes ; 2° pour l'interprétation de l'ombre ainsi perçue qui peut être due soit à l'élargissement en masse de l'aorte, soit à son déplacement consécutif à la péri-aortite voisine ; 3° pour l'interprétation de certaines douleurs angineuses à irradiations postérieures.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 29 juin 1920.

Traitement des fractures du col du fémur par le vissage. — M. DELBET faisant allusion à la communication de M. Dujarier, qui rejette ce mode de traitement chez les sujets âgés et en particulier chez les femmes, à la suite d'un cas où il y a eu effondrement de la tête fémorale, apporte ses résultats personnels.

Il a opéré 7 cas de *fractures transcervicales* chez des femmes de soixante-dix à quatre-vingts ans avec 6 résultats excellents ; la septième, devenue gâteuse, a été placée dans un asile.

Sur 4 cas de *pseudarthroses* ainsi traitées sur des sujets de soixante-six, soixante-huit, soixante-neuf, soixante-quinze ans, il a obtenu deux bons résultats ; une troisième malade est devenue gâteuse, une quatrième a cassé sa greffe.

Dans les cas de *fractures cervico-trochantériennes*, il a eu également de beaux résultats. Il est évident que, passé soixante-cinq ans, le résultat n'est pas assuré ; il n'en est pas moins vrai qu'il serait déplorable de refuser le bénéfice d'une opération anodine, praticable sous anesthésie locale, à ces malades qui sans cela vont occuper des lits dans les asiles, devenant une charge pour la société.

Traitement des tuberculoses ostéo-articulaires par la méthode des injections sclérogènes. — M. WALTHER rapporte 3 observations de M. CHARRIER (de Bordeaux) ayant trait à des sujets âgés traités par des injections de solution à 1 p. 20 et à 1 p. 30, répétées tous les huit ou quinze jours (intervalles un peu trop courts d'après le rapporteur) et guéris depuis neuf, treize et seize ans.

Traitement chirurgical de l'épilepsie traumatique. — M. LENORMANT étudie longuement cette question à l'occasion d'une observation de M. BRAULT-TAPIE (de Pau). Un blessé ayant présenté en 1917 une plaie de la région pariétale supérieure droite, avec hémiplégie gauche, suppuration de la plaie, hernie cérébrale, voit survenir cinq mois après sa première crise d'épilepsie. Les crises se répètent tous les huit ou quinze jours, puis en novembre 1919 elles deviennent subintrantes, se répétant de trois en trois minutes, menaçant l'existence.

A l'intervention on trouve un noyau cicatriciel contenant un kyste à liquide clair ; le noyau cicatriciel est évidé et aminci aux ciseaux ; suture.

Pendant quinze jours, pas de modification, puis on observe successivement : 1° la disparition des douleurs accompagnant la crise dans le pied et la jambe ; 2° les convulsions du membre inférieur ; 3° les douleurs du membre supérieur ; 4° les convulsions du membre supérieur. Enfin, en dix jours, tout a disparu et l'hémiparésie gauche qui persistait, s'atténue. On ne peut parler de guérison définitive, mais la disparition des crises persiste encore actuellement.

M. Lenormant, envisageant la question dans son ensemble, insiste sur les points suivants :

La *fréquence* de l'épilepsie traumatique ne peut être actuellement connue, faute d'une statistique globale des plaies cranio-cérébrales.

La *date d'apparition* est variable : habituellement quelques mois, parfois deux à trois ans.

Parmi les *conditions* qui favorisent son apparition, à l'étranger on fait jouer un rôle considérable aux antécédents névropathiques ; en France, c'est le trauma qui est le facteur principal, et à ce point de vue, sont surtout suivies d'épilepsie traumatique : les plaies atteignant le cerveau, les plaies de gravité moyenne, les plaies mal désinfectées, non suturées, ayant suppuré.

Les *lésions* trouvées à l'intervention sont bien connues ; tout au plus peut-on souligner la présence assez fréquente des *kystes* bien étudiés par M. Auvray, et l'importance du *noyau cicatriciel*, du bloc fibreux dont la valeur épileptogène est certaine.

Le *pronostic* est grave ; les crises se répètent, se généralisent, la maladie s'aggrave progressivement. Au point de vue du *traitement* on est, à l'étranger, extrêmement interventionniste. En France, et notamment lors de la dernière discussion à la Société de chirurgie, on s'est montré très réservé en ce qui concerne les résultats du traitement chirurgical, et même, d'après le rapporteur, d'un pessimisme un peu outré. Cependant M. Quénu a cité une rémission de dix-huit ans, M. Tuffier de quatorze ans ; les malades peuvent donc bénéficier tout au moins de guérisons temporaires assez longues. Et de plus, que faire devant des crises subintrantes qui menaçant l'existence, sinon intervenir ?

Il ne faut donc pas rejeter toute tentative de traitement chirurgical dans ces cas.

M. Lenormant termine en discutant quelques points de technique.

Ligature de la carotide primitive. — M. Decherfs, chez un homme porteur, à la suite d'un accident de chemin de fer, d'un anévrysme caverneux, a fait la compression de la carotide primitive gauche, puis sa dénudation sympathique, puis finalement sa ligature.

Bon résultat ; mais, depuis quelque temps, les troubles paraissant en voie de reproduction, M. Decherfs se demande si son blessé pourra supporter une ligature de la carotide primitive droite. C'est également la question que pose M. Broca, rapporteur.

M. Lenormant a vu signalés des cas de ligature bilatérale, notamment par M. de Lapersonne deux ou trois cas dont un de Barnsby. La survie est possible, mais il y a amoindrissement des facultés intellectuelles.

M. Thiéry a vu Lefort faire la ligature double à quatre mois d'intervalle chez une jeune femme qui a été absolument guérie sans troubles.

M. J.-L. Faure, qui a vu l'opéré de Barnsby, n'a pas eu l'impression qu'il ait présenté un amoindrissement intellectuel bien caractéristique.

M. Broca conclut que si le blessé de M. Decherfs présente une aggravation notable, on sera autorisé à pratiquer chez lui la ligature du deuxième côté.

Les zones neutres de la paroi abdominale. — M. Jean (rapport de M. Louis Bazy) étudie sous ce titre les zones dépourvues de vaisseaux et surtout de nerfs dont la section amène des éventrations paralytiques. Il conclut que la plupart des incisions actuellement employées sont bonnes, sauf les longues incisions latérales.

Traitement des infections chirurgicales par le bouillon de Delbet. — M. Potherat a obtenu des résultats remarquables dans les 6 cas qu'il rapporte en détail (2 cas d'abcès mammaire, un anthrax de la nuque, un de la lèvre supérieure, un phlegmon diffus du membre supérieur, un cas de furoncles multiples du membre inférieur).

Traitement du cancer testiculaire. — M. Pierre Bazy montre que la castration simple et la castration avec curage ganglionnaire lombo-iliaque ont chacune des succès à leur actif. Il s'agit de poser les indications de l'une et de l'autre.

A ce point de vue, M. Bazy a montré l'importance de l'état du cordon ; si celui-ci est normal, souple et mince, il n'y a pas lieu de rechercher les ganglions lombaires. S'il est épaissi, œdémateux, on fera le curage lombo-abdominal. Déjà certaines constatations opératoires ont montré la valeur de ce signe ; on verra si de nouvelles constatations viendront à l'appui des précédentes.

Jean Madier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 10 juillet 1920.

La période antéallergique dans la tuberculose expérimentale du cobaye. — MM. R. Debré, J. Paraf et L. Dautrebande ont étudié les variations de la durée de la période antéallergique de la tuberculose expérimentale du cobaye suivant la voie d'inoculation du bacille.

Par injection intrapéritonéale, l'intradermo-réaction apparaît pour une même dose de bacilles dans les mêmes délais que par injection sous-cutanée. Par contre, en inoculant le cobaye par voie intracardiaque, il y a un retard constant dans l'apparition de l'allergie : la période antéallergique dure huit à treize jours de plus qu'après l'inoculation sous-cutanée.

L'autopsie des animaux montre que l'apparition de l'intradermo-réaction positive coïncide exactement avec l'éclosion de la lésion perceptible au niveau des viscères (granulie splénique et pulmonaire).

A propos d'une note de M. Ch. André sur l'élimination des matières colorantes par le rein. — M. Jean Turchini.

La croissance des végétaux. — M. J.-C. Boss (de Calcutta) expose ses recherches sur la croissance des plantes, que l'on peut suivre d'instant en instant à l'aide d'un puissant appareil d'amplification optique (crescographe). Il a étudié l'influence sur la croissance des végétaux des différentes excitations physiques ou chimiques des substances toxiques ou anesthésiques, et conclut à l'existence chez les végétaux d'une sensibilité en tous points analogues à celles des organismes animaux.

Un cas de rouget du porc chez l'homme. — MM. J. Sabrazès et L. Muratet.

Kyste séreux du rein. — M. Sabrazès.

Augmentation paradoxale de l'albumine du sérum chez certains cancéreux. — MM. Lœper et Tonnet signalent chez les malades atteints de tumeurs malignes les variations notables du taux des albumines totales du sérum : tantôt normales, tantôt accrues, et tantôt diminuées.

La diminution tient souvent à l'hydrémie, plus souvent encore à la cachexie. L'augmentation, aux vomissements abondants et à l'assèchement des tissus.

L'hyperalbuminose réelle de 86 et même de 90 p. 100 se voit dans les grosses tumeurs de l'ovaire, du sein, de l'estomac, et surtout du foie. Elle s'oppose à l'augmentation déjà signalée du ferment éreptique, et semble tenir à la mobilisation des albumines d'une tumeur volumineuse et fragile et à leur passage dans le sang.

Les anticorps dans l'entérococcie expérimentale, leur mise en évidence par la réaction de fixation du complément. — M. Raoul Tricoire, étudiant la réaction de fixation du complément dans l'entérococcie expérimentale, montre qu'elle apparaît très rapidement, et persiste longtemps.

Cette réaction met en évidence une parenté de groupe assez étroite entre le pneumocoque et le streptocoque, et sépare nettement ces microbes du streptocoque.

Le critère oscillométrique, élément de diagnostic et de pronostic de l'insuffisance cardiaque au cours de la puerpéralité. — M. P. Balard.

Elections. — MM. Fourneau et Comandon sont élus membres titulaires.

Paul Jacquet.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — Corbeil. Imprimerie Crété.

SUR QUELQUES RARES LOCALISATIONS
DU RHUMATISME MUSCULAIRE ET ARTICULAIRE

PAR

le Dr W. JANOWSKI

Professeur agrégé, médecin de l'hôpital de l'Enfant Jésus à Varsovie

La littérature clinique des dernières dizaines d'années s'occupe relativement peu des particularités dans le décours des infections rhumatismales. C'est là une réaction naturelle contre la tendance des vieux auteurs de confondre beaucoup de tableaux cliniques, d'origines les plus diverses, avec les infections rhumatismales. Au fur et à mesure des progrès de la bactériologie et de la neuropathologie, on devenait toujours plus prudent pour porter le diagnostic de rhumatisme. Ceci concerne non seulement les affections articulaires, où nous tâchons de distinguer le plus exactement le rhumatisme ordinaire des inflammations aiguës articulaires qui compliquent la scarlatine, la dysenterie, la grippe, le typhus abdominal, la gonorrhée, etc., mais encore à un degré plus élevé, les affections musculaires et celles des gaines tendineuses. Autant on attribuait auparavant avec facilité l'origine rhumatismale aux diverses formes cliniques d'affections de ces dernières, autant chaque clinicien expérimenté contemporain considère, comme son devoir, d'exclure toutes les autres infections causant des lésions du système musculaire et des gaines tendineuses, avant d'avouer leur origine rhumatismale. Grâce à ces précautions, beaucoup de cas d'affections du système musculaire, qui étaient considérées auparavant à tort comme rhumatismales, sont actuellement reconnues comme dépendant d'autres infections, comme la morve, le typhus récurrent, exanthématique, la septicémie, la grippe, la blennorragie, la tuberculose, la syphilis, etc. Les autres groupes d'affections, où les douleurs étaient attribuées auparavant au décours chronique du rhumatisme, sont maintenant diagnostiqués comme dépendant de la méningite, de la radiculite, de la neurite, du tabes, de la syphilis, etc. Grâce à ces précautions, on est arrivé à la prudence indispensable dans le diagnostic du rhumatisme, surtout de ses formes musculaires. Pourtant, ici comme ailleurs, les précautions ne doivent pas aller trop loin pour ne pas oublier certains tableaux morbides qui, bien qu'ils soient d'une certaine rareté pour le rhumatisme, arrivent néanmoins et doivent être vite bien reconnus. En partant de ce point de vue, j'appellerai ici l'attention sur quelques formes plus rares du rhumatisme, que j'ai eu l'occasion de soigner.

I. — Quant aux *formes musculaires* du rhumatisme, je crois que le nombre d'affections de cette sorte a augmenté considérablement durant la dernière guerre, dans le milieu militaire. Ceci est dû au séjour prolongé dans les tranchées, aux longues marches et aux autres circonstances qui exposent le système musculaire aux traumatismes thermiques et mécaniques fréquents, violents et durables, circonstances d'une influence indiscutable sur la localisation de l'infection rhumatismale. Je ne parlerai pas de la grande fréquence des affections rhumatismales des muscles et des gaines tendineuses des membres inférieurs. Ces affections se manifestent pendant la guerre tellement souvent, qu'elles demandent une grande prudence pour distinguer la vérité de la simulation, d'autant plus que, dans certains cas, l'affection des muscles et des gaines tendineuses des membres inférieurs est secondaire, par exemple après une angine ou une légère grippe, tandis que dans d'autres cas ces sortes de manifestations se produisent indépendamment, d'où il peut quelquefois résulter que les plaintes des malades semblent être simulées. Je n'attire ici l'attention que sur deux tableaux cliniques des affections rhumatismales des muscles du tronc, qui sont plus rares et causent pour cette raison des erreurs diagnostiques bien désagréables.

a. J'ai observé que, durant la dernière guerre, un nombre considérable d'officiers souffraient du *rhumatisme des muscles* du thorax, ce qui a été souvent diagnostiqué comme pleurésie. Cette erreur est compréhensible dans des cas d'affection des muscles des parties inférieures du thorax. Le malade se plaint alors d'une douleur dans ces muscles qui, comme je l'ai constaté 6 fois dans le courant de l'année 1915, a été reconnue comme signe de pleurésie à cause de la dite localisation des douleurs et d'une élévation de température atteignant dans ces cas jusqu'à 38°,4. Je suis pourtant d'avis que l'absence du frottement et de la toux dans de pareils cas doit conduire le médecin à une palpation soigneuse de la peau, des os et des espaces intercostaux de la partie inférieure du thorax. On constate alors une sensibilité bien localisée des muscles intercostaux, qui est très prononcée dans des cas accompagnés de fièvre. De cette simple manière on évite une erreur qui, dans les cas où le malade se plaint de douleurs dans la partie inférieure du thorax, peut être justifiée, comme je viens de le dire, mais qui est frappante dans des cas où le malade se plaint d'une douleur dans la partie antéro-supérieure du thorax, comme je l'ai observé 4 fois en 1915. Dans tous ces cas, on a porté chez les officiers correspon-

dants le diagnostic d'une pleurésie sèche, quoique la localisation de l'affection ait été contre ce diagnostic. Un examen plus minutieux a montré dans deux de ces cas une douleur prononcée des muscles intercostaux dans les trois espaces intercostaux supérieurs, en dehors de la ligne mamelonnaire. Dans deux autres cas j'ai pu constater non seulement la dite douleur dans ces deux espaces intercostaux supérieurs, mais aussi un œdème inflammatoire de la peau et une sensibilité très vive au point de jonction des parties osseuses des deuxième et troisième côtes avec leur partie cartilagineuse. Évidemment, ici comme ailleurs, le résultat négatif de l'auscultation seul ne peut autoriser à rejeter le diagnostic de pleurésie. Néanmoins, avant de reconnaître cette maladie, malgré l'absence des symptômes auscultatifs du côté de la plèvre, il convient toujours de palper systématiquement et avec grand soin tout le thorax, en se rappelant bien que le résultat positif de la palpation des muscles, notamment leur sensibilité vive, n'a rien à faire avec la pleurésie sèche.

b. Cette précaution est devenue mon principe depuis le cas suivant, que j'ai observé dans mon service à l'hôpital de l'Enfant Jésus à Varsovie, il y a quinze ans. Le malade arrive à mon service avec une température de 39°, se plaignant d'une douleur violente dans toute la moitié droite du thorax. Cette douleur durait déjà depuis plus de vingt-quatre heures. L'état objectif du malade était grave. L'auscultation la plus minutieuse du poumon droit n'a rien donné, ni du côté des poumons, ni du côté de la plèvre. J'ai donc supposé qu'on avait affaire à un état initial d'une pneumonie croupeuse avec une vive irritation de la surface diaphragmatique de la plèvre. Malgré l'absence du crachat caractéristique, une extrême faiblesse du bruit respiratoire dans tout le poumon droit plaidait pour cette supposition. Le lendemain, l'état du malade empira. Il ne pouvait pas littéralement respirer. Ayant fait asseoir le malade pour l'ausculter et en appuyant, comme d'habitude, pour le contrôle ma main sur la moitié droite du thorax, je fus étonné que ce contact léger causait au malade une si vive douleur. Le résultat de l'auscultation et de la percussion était de nouveau négatif. Mais la palpation du thorax a démontré une sensibilité extrême de tous les muscles du côté droit du thorax. J'ai constaté une douleur très vive des muscles intercostaux, du grand pectoral et du petit pectoral, des muscles dentelés antérieur et postérieur. et même des parties supérieures du muscle oblique externe de l'abdomen et de la partie supérieure du muscle doit de l'abdomen (1), faisant partie du thorax. La douleur de ces muscles était si vive que j'ai été forcé de reconnaître non seulement une inflammation diffuse de tous les muscles précités, mais aussi de leurs adhérences tendineuses. Ceci nous fit comprendre la cause de l'affaiblissement si extraordinaire du bruit respiratoire sur toute la surface du poumon droit. J'ai porté le diagnostic de rhumatisme de tous les muscles respiratoires du côté droit du thorax et j'ai appliqué six doses par jour de salicylate de soude à 0,6. Déjà après vingt-quatre heures, la température tomba jusqu'à la normale et la respiration redevint tranquille. Notre malade, qui nous sourit gaiement, confirma la justesse de notre diagnostic. J'avoue n'avoir jamais vu un cas pareil ni avant, ni après, malgré mes trente années de pratique clinique. Ce qui a été frappant dans ce cas, c'est la localisation de cette affection qui englobait tous les muscles du côté droit du thorax et de l'épigastre droit, ce qui donnait l'impression bizarre d'une infection de rhumatisme aigu « systématique », localisée dans tous les muscles respiratoires du côté droit, excepté les muscles du cou. Je n'ai pas pu trouver l'explication, pourquoi l'affection rhumatismale, dans ce cas, n'a attaqué que cette partie limitée du système musculaire, en laissant absolument intacts les autres muscles et toutes les articulations. Depuis ce temps, j'ai eu pour règle de palper soigneusement les muscles du thorax dans chaque cas accompagné de résultats négatifs d'auscultation des poumons et de la plèvre. Je puis recommander cette précaution à tous ceux qui veulent éviter la faute de ne pas reconnaître d'une manière exacte le rhumatisme et les autres affections de la paroi du thorax.

II. — Quant aux affections rhumatismales *des articulations*, je ne veux appeler ici l'attention que sur trois localisations de cette affection, notamment : dans la synarthrose sacro-iliaque, dans les articulations intervertébrales, ainsi qu'à la jonction des côtes avec la colonne vertébrale.

a. Les affections rhumatismales de la synarthrose sacro-iliaque sont très rares. D'après les auteurs cités dans la monographie de *Pribram* (2), les cas où cette articulation est prise avec d'autres ne font que 0,2 à 0,7 p. 100 de tous les cas de rhumatisme en général. La localisation exclusive du rhumatisme dans ces articulations est d'une si grande rareté, qu'elle n'est pas même comprise

(1) Je rappelle ici, que le muscle grand oblique commence par huit dents attachées à la surface extérieure des côtes inférieures, et que le muscle grand droit de l'abdomen commence par trois dents attachées au cartilage des 4e, 5e et 7e côtes, au processus ensiforme et au ligament costo-xiphoïdien.

(2) *Nothnagel's spec. path. Ther.*, 1899.

dans la statistique de la littérature à ma portée. — Pendant les vingt-quatre premières années de mon expérience clinique, je n'ai observé que deux cas de la sorte. Le premier de ces cas (en 1901) concernait un ingénieur, âgé de trente-six ans, arthritique, qui, à cause des douleurs qu'il ressentait dans ses jambes, se considérait comme atteint de névralgie sciatique. Entré dans une baignoire, il ressentit une si forte douleur dans le sacrum, qu'il lui a été impossible d'en sortir, et que j'ai dû l'en faire retirer sur des draps. A l'examen, j'ai constaté que le malade avait de la fièvre, qu'il ne souffrait pas de sciatique ni de lumbago, que je soupçonnais avant de l'examiner, mais d'une inflammation bilatérale isolée de la synarthrose sacro-iliaque, acompagnée d'affection de la synarthrose du coccyx. Le traitement par les doses habituelles de salicylate de soude a guéri le malade au bout de huit jours, après lui avoir apporté une amélioration suffisante pour rester tranquillement au lit, au bout de deux jours.

J'ai constaté que, pendant la dernière guerre, l'affection rhumatismale des articulations sacro-iliaques était sensiblement plus fréquente, ce qui pour moi est prouvé par le fait que j'ai observé 8 cas de la sorte pendant la période de 1901 à 1916. Deux de ces cas concernaient des femmes, atteintes si gravement, qu'elles étaient dans l'impossibilité de faire le moindre mouvement au lit, même pour uriner ou pour aller à la selle. La particularité de la localisation de cette affection était probablement la cause que tous mes malades prétendaient être atteints d'une grave sciatique. Cependant le résultat de l'examen permettait de porter immédiatement le diagnostic juste, confirmé successivement par le résultat rapide obtenu par l'emploi du salicylate de soude ($0^{gr},6$ cinq fois par jour) et de la pommade salicylée de Bourget.

Le second des cas analogues, que j'avais observé avant la guerre, démontre combien il est important de se souvenir de la possibilité de l'affection rhumatismale des articulations sacro-iliaques. Le cas concernait un mathématicien connu à Varsovie, atteint depuis quelques années de rhumatisme récidivant articulaire. En février 1911 il prétendait être atteint d'une forte douleur à la partie gauche du bassin. Cette douleur était accompagnée d'une grande fièvre. Le malade consulta un chirurgien ; celui-ci porta le diagnostic d'une ostéomyélite de l'os iliaque gauche. On décida une opération à cause de l'état grave du malade et d'une très grande douleur dans la partie gauche du bassin, dans des conditions tellement brusques, que je fus appelé auprès du malade déjà lavé et étendu sur la table d'opération. L'anamnèse et le résultat de l'examen m'ont permis de diagnostiquer catégoriquement l'affection rhumatismale de l'articulation sacro-iliaque gauche. Nous avons donc décidé d'appliquer le traitement avec l'acide salicylique et l'onguent salicylé de Bourget. Le résultat fut rapidement efficace, car la température redevint normale et les douleurs s'apaisèrent complètement au bout de deux jours. Cependant, après huit jours, des oscillations de la température, d'abord peu importantes, reparurent sans être accompagnées de douleurs du côté de sacrum. Après un mois la température a pris le caractère de la fièvre pyémique, et on a pu constater un abcès extrapéritonéal du côté gauche du bassin. L'abcès fut ouvert par un autre chirurgien; après quoi, le malade guérit rapidement. J'ai la conviction que, si le malade avait été traité dès le début par les salicylates, il n'eût pas fini une complication suppurative. La formation d'un abcès quelques semaines après la trépanation décidée du bassin est facile à expliquer. Le malade restant quelques jours sans traitement approprié, il s'est développé sur une partie très restreinte des lésions plus graves et la partie atteinte d'une manière si grave n'a pu guérir sans un tout petit séquestre superficiel, qui causa la suppuration.

b. En ce qui concerne les articulations intervertébrales, j'ai observé un cas de rhumatisme affectant les articulations des quatre vertèbres du cou, de la deuxième à la cinquième. L'intensité de l'affection était telle, qu'à cause de la sensibilité des articulations intervertébrales et de l'œdème inflammatoire des tendons des muscles profonds de la colonne vertébrale, le tableau clinique était très grave et eût pu justifier l'erreur commise, qu'il se serait agi d'une méningite basale. Mais le résultat très prompt du traitement avec des salicylates, appliqué par moi, confirma que le diagnostic de processus rhumatismal était juste.

J'ai aussi observé quelques cas d'affection rhumatismale des articulations intervertébrales dorsales. L'insidiosité de ces sortes d'affections consiste en ce que l'affection peut se développer d'une façon subaiguë, simulant en quelques points le mal de Pott, ou la syphilis de la colonne vertébrale. Les combinaisons des symptômes du rhumatisme invertébral subaigu peuvent, dans quelques conditions, devenir vraiment extraordinaires. Ainsi, il y a douze ans, j'ai été appelé pour consulter certain archéologue, chez lequel on avait supposé un rétrécissement de l'œsophage d'origine carcinomateuse. Mais, après avoir exa-

miné soigneusement le malade, j'ai pu porter le diagnostic d'inflammation subaiguë des trois articulations intervertébrales dans la partie dorsale supérieure, ce qui a été ultérieurement confirmé par le résultat rapide du traitement.

c. J'ai observé plusieurs fois une localisation de l'affection rhumatismale à la jonction des côtes avec la colonne vertébrale. Ceci concerne d'habitude les quatre ou cinq côtes inférieures. Le malade se plaint alors d'habitude d'une douleur dans le côté, le plus souvent dans le droit. Si une pareille affection est accompagnée d'une élévation de température, elle est parfois diagnostiquée comme pleurésie, où elle demande l'exclusion d'une pyélite ou d'une paranéphrite. Au décours apyrétique de cette affection, il faut exclure la névralgie intercostale et des attaques atypiques de cholélithiase, pour laquelle les cas de la sorte sont quelquefois pris pendant des mois et des mois. Après avoir exclu les affections précitées, le résultat ultérieur de l'examen permet de constater que cette sensibilité « dans le côté » augmente considérablement aux mouvements forcés du tronc à droite et à gauche, exécutés après une fixation du bassin du malade. Une palpation soigneuse ultérieure montre d'ordinaire une sensibilité prononcée à la jonction de la protubérance costale avec le processus transversal de la colonne vertébrale, et décide le diagnostic.

En outre, on constate parfois que la palpation des quatre à six processus spinosus voisins est douloureuse, de même que la palpation des articulations chondro-costales, des sixième, septième et huitième côtes. Dans tous les cas de la sorte, le résultat éclatant d'application intérieure et extérieure des salicylates met le diagnostic hors de tous les doutes.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LÉSIONS ANATOMIQUES DANS LA TUBERCULOSE DES NOIRS

PAR

le Dr H. GROS,

Médecin principal de réserve de la marine.

En qualité de médecin-chef de l'hôpital maritime complémentaire no 2 à Sidi-Abdallah (Tunisie), j'ai pu pratiquer du 1er octobre 1917 au 31 mars 1919 cinquante-sept autopsies de soldats noirs décédés des suites de tuberculose pulmonaire.

Je n'ai pas en ma possession le double des feuilles cliniques de ces malades et il ne sera question ici que des lésions d'anatomie macroscopique relevées au cours de nécropsies trop rapides. Tous ces sujets, à l'exception d'un Malgache, étaient originaires de l'Afrique Occidentale. Ils étaient évacués de Salonique sur Sidi-Abdallah par navire-hôpital et nous parvenaient dans un état lamentable. Pour 47 d'entre eux, dont les dates d'entrée et de décès ont été portées sur le protocole d'autopsie, le séjour fut de très courte durée : en moyenne, quarante-deux jours et demi.

Six ont séjourné moins de huit jours (l'un d'eux, atteint de dysenterie amibienne concomitante, a succombé le lendemain de son entrée ;

Quatre ont séjourné moins de quinze jours;
Douze, moins d'un mois ;
Douze, moins de deux mois ;
Huit, de deux à trois mois;
Trois, de trois à quatre mois ;
Deux, de cinq à six mois.

Je ne suis pas en mesure de préciser la date du début de l'affection, ni la durée et le nombre des hospitalisations dans les formations sanitaires de l'armée d'Orient. Mais les chiffres ci-dessus montrent que la maladie a eu une allure très rapide. L'autopsie m'a procuré une double satisfaction, si cette expression est permise en pareille occurrence : elle m'a montré l'inanité de tous les traitements chez des malades aussi gravement atteints. Elle m'a permis aussi de vérifier l'exactitude d'un diagnostic et d'un pronostic établis après examen aussi complet que possible des sujets.

Tous ces malades étaient des tuberculeux ouverts. Ils nous arrivaient très cachectisés, très amaigris, fébricitants continus. Leur organisme était profondément touché par le bacille de Koch et ses toxines. Les hémoptysies étaient rares. Un seul malade a succombé à cette cause. Mais l'appétit était presque toujours conservé ; souvent même ces noirs étaient d'une extrême voracité. Sur le vivant, il était nécessaire de rechercher avec le plus grand soin les manifestations pathologiques, si complexes, comme on va le voir, de la tuberculose. De graves lésions osseuses, notamment, ont été méconnues à Salonique. Ces hommes étaient taciturnes, peu expansifs, tristes, prescients du sort qui les attendait. En raison de l'innombrable quantité des dialectes, chez ces noirs pour la plupart ignorants de notre langue, l'interrogatoire présentait parfois des difficultés insurmontables.

I. Cavité thoracique. Appareil respiratoire et annexes. — A. Poumons. — Chez cinq sujets les poumons ne présentaient pas de lésions tuberculeuses apparentes à l'œil nu. Mais la tuberculose était attestée par l'atteinte d'autres organes : trois fois la péritonite tuberculeuse ; une fois la tuberculose osseuse (troisième côte droite et onzième côte gauche).

La PHTISIE GRANULIQUE pure a été rarement constatée, puisqu'elle n'a été rencontrée que cinq fois, soit dans 8,7 p. 100 des cas. Les deux poumons étaient lésés avec prédominance d'un côté. Ces organes étaient à peine augmentés de poids. Sur les cadavre, son trouvait des lésions tuberculeuses dans tous les organes abdominaux, mais particulièrement dans la rate. Il en était ainsi chez le tirailleur G'ning Mahmadou, où l'on trouvait quelques granulations disséminées dans la rate ; chez le tirailleur Mahmadou Dembilé : rate 510 grammes, farcie de gros nodules tuberculeux ; chez le tirailleur Sako Diko : nombreuses granulations dans la rate, à la surface et à la coupe, quelques-unes en voie de ramollissement ; chez le tirailleur Kaba Yatara : rate 280 grammes, grosses granulations à la surface et à la coupe de l'organe, quelques-unes ramollies, très gros ganglions au hile de la rate.

Je reviendrai plus loin sur les lésions de la rate dans la tuberculose des noirs. D'ores et déjà, je dois dire qu'elles sont très fréquentes au cours de toutes les formes de la phtisie de cette race et qu'elles ne sont peut-être pas étrangères à la prédominance relative des manifestations tuberculeuses dans le poumon gauche et à la base.

Chez ces malades, les reins, le péritoine, le foie, beaucoup moins souvent la muqueuse intestinale, participaient aussi à l'infection.

La forme PNEUMONIQUE est beaucoup plus commune. Elle est même presque constante dans les formes subaiguës de la phtisie commune, où on la voit associée aux cavernes. Tout un lobe, tout un poumon parfois, est infiltré d'une matière caséeuse, gris jaunâtre, lardacée, répartie irrégulièrement au milieu d'un tissu rouge, condensé, fournissant peu de suc et mal aéré. A la coupe, le poumon prend l'aspect de la mortadelle de Bologne, comparaison beaucoup plus exacte que celle classique avec le fromage de Roquefort.

Les poumons sont augmentés de poids, ne s'affaissent pas à l'ouverture du cadavre, crépitent mal sous le doigt, sont friables, surnagent mal ou plongent dans l'eau.

A l'état de pureté, je ne l'ai jamais pourtant rencontrée ; mais elle prédominait chez dix malades, c'est-à-dire que chez eux on trouvait dans l'un des deux poumons la phtisie pneumonique et dans l'autre ou dans les autres organes des granulations ou de gros tubercules.

Dans tous les autres cas, soit dans 65 p. 100 des autopsies, la phtisie était arrivée à la période d'excavations plus ou moins vastes, plus ou moins nombreuses. Le poumon était considérablement augmenté de poids. Dans une autopsie (tirailleur Bourima Diallo), le poumon droit pesait 1 840 grammes. On constatait des adhérences intimes de la plèvre au diaphragme et à la paroi thoracique dans presque toute l'étendue du poumon. La plèvre, en certains points, atteignait un centimètre et demi d'épaisseur. Elle avait l'aspect d'une membrane blanc nacré, fibro-cartilagineuse, très résistante. Le lobe supérieur était en totalité occupé par des blocs caséeux ; le lobe moyen était creusé de cavernes au milieu de tissu pulmonaire caséifié ; le lobe inférieur était aussi transformé en une masse caséeuse ; le poumon gauche pesait 760 grammes. Il était libre d'adhérences, parsemé de foyers, de nodules tuberculeux. Mêmes lésions de pachypleurite chez le tirailleur Malé Sané. Le poumon droit pesait 1 470 grammes ; il était entouré d'une coque épaisse atteignant au sommet un demi-centimètre d'épaisseur. Il présentait au sommet quelques tubercules disséminés et à la base des foyers de broncho-pneumonie caséeuse. Le poumon gauche pesait 640 grammes. On y reconnaissait la présence de quelques foyers de pneumonie caséeuse et de quelques nodules caséifiés.

Dans l'augmentation de poids du poumon, il faut tenir compte de plusieurs éléments étrangers au tissu pulmonaire et difficiles ou impossibles à isoler : 1° l'épaississement parfois considérable de la plèvre viscérale ; 2° l'énorme hypertrophie des ganglions broncho-pulmonaires profonds ; 3° le contenu des cavernes. Mais l'augmentation du poids de l'organe n'en est pas moins surtout due à la condensation du tissu pulmonaire, hépatisé ou splénisé. Des poids de 1200 à 1 500 grammes ne sont pas rares sans lésions de la plèvre et sans hypertrophie trop notable des ganglions.

En général, les cavernes n'occupaient qu'un seul côté. Huit fois seulement il y en avait dans les deux poumons. Seize fois elles occupaient exclusivement le poumon gauche, et quinze fois le poumon droit. Elles siégeaient de préférence au lobe supérieur ou au lobe moyen, à droite. Souvent une vaste caverne chevauchait sur deux lobes réunis par la disparition de la scissure. Une seule fois (tirailleur Gouété-bi-Gala), il m'a été donné de constater l'ouverture d'un vaisseau dans une petite caverne siégeant au sommet gauche. Au-dessous de celle-ci était une vaste caverne, remplie de sang, creusée dans un tissu caséifié et occupant la partie inférieure du lobe supérieur et la partie supérieure du lobe inférieur. Tout le poumon était caséifié et criblé de géodes.

J'ai été souvent surpris de la petite surface de tissu pulmonaire sain, avec laquelle les malades avaient pu respirer.

En résumé, dans ces tuberculoses des noirs à évolution rapide, la pratique des autopsies me porte à croire à l'extrême fréquence de la forme de phtisie pneumonique, passant successivement par les phases d'hépatisation rouge, d'hépatisation grise ou de caséification massive et de fonte très accélérée.

B. Plèvres. — De même que chez les tuberculeux de notre race, les lésions de la plèvre ont été souvent constatées. Pourtant, sur neuf cadavres, soit dans 15,8 p. 100 des cas, cette séreuse était exempte de toute altération, malgré la présence de lésions pulmonaires parfois considérables. C'étaient, pour la plupart, des malades qui n'ont fait que passer à l'hôpital. Parmi eux figure le tirailleur décédé le lendemain de son entrée. Celui qui a fait le plus long séjour n'est resté que trente-huit jours en traitement. On peut présumer par là que chez eux la tuberculose a eu une marche exceptionnellement rapide. Je serais porté à croire que l'infection des plèvres dans la race noire est le plus souvent secondaire à une phtisie à marche subaiguë et qu'elle constitue un processus de défense contre le pneumothorax et l'infection purulente de la séreuse. La rareté relative de la présence de granulations tuberculeuses sur la plèvre — celles-ci n'ont été rencontrées que quatre fois — semblerait aussi le démontrer.

Dans six autopsies, il a été constaté des adhérences pleurales unilatérales et dans huit des adhérences bilatérales. Ces adhérences siégeaient presque toujours en arrière et sur les parois latérales. Elles étaient fréquemment scissurales. Mais presque toujours elles intéressaient la plèvre diaphragmatique. Elles étaient parfois si solides que le tissu pulmonaire se déchirait en enlevant le volet thoracique, ou bien le diaphragme ne pouvait être séparé du poumon.

Sur quinze cadavres, j'ai trouvé un épanchement d'un côté et des adhérences de l'autre ; sur neuf un épanchement unilatéral et sur dix autres un double épanchement sans adhérences.

La quantité de liquide épanché a varié de 200 centimètres cubes à 4 litres (tirailleur Kekouta Keïta) : 4 litres de liquide citrin dans la plèvre droite, un litre dans la plèvre gauche ; poumon gauche 1 320 grammes, adhérent à la base (hépatisation rouge et infiltration tuberculeuse totale) ; poumon droit 790 grammes (hépatisation grise et cavernes dans toute l'étendue du poumon) ; *rate* 430 grammes, congestion et infiltration tuberculeuse en masse ; *pancréas* 200 grammes, transformé en une masse caséeuse présentant des cavernes ; granulations tuberculeuses dans la substance corticale du *rein* droit. — Même quantité de liquide et lésions tout aussi avancées chez les tirailleurs Koumba Keïta, Massy Soko, Markan Tofana. Chez ce dernier, il y avait 4 litres de liquide purulent enkysté à droite, dans une loge limitée en haut par des brides fibreuses adhérentes au sommet, en arrière par une cloison fibreuse partant de la ligne axillaire postérieure. Malgré la présence de ces 4 litres, le poumon droit pesait 1 260 grammes, formait un seul bloc compact où toute trace de scissure avait disparu. Le lobe supérieur était occupé par une énorme caverne empiétant sur le lobe moyen. Le lobe moyen et le lobe inférieur étaient criblés de petites cavernes creusées dans un tissu caséifié et alternant avec des nodules en voie de ramollissement. Six litres de pus dans la plèvre gauche du tirailleur Omar Diallo (pyopneumothorax consécutif à l'ouverture d'une caverne au sommet). Le mauvais état général du sujet s'opposait à toute intervention chirurgicale. Les ponctions répétées ne suffirent pas à amener l'évacuation du pus.

La pleurésie a été le plus souvent séro-fibrineuse ; quatre fois l'épanchement fut nettement purulent et trois fois hémorragique. Elle ne fut, en tous les cas, qu'un épiphénomène accessoire qui n'aggrava pas sensiblement l'évolution de la maladie.

C. Ganglions médiastinaux, ganglions hilaires et ganglions broncho-pulmonaires. — Assez souvent (20 cadavres), on n'a pas noté de réaction ganglionnaire appréciable, malgré des lésions pulmonaires très avancées parfois. Ainsi, par exemple, chez le tirailleur Mansomé Momar, le poumon droit pesait 1 690 grammes ; il était creusé d'une énorme caverne remplie de pus dans toute l'étendue du lobe supérieur ; le lobe moyen et le lobe inférieur étaient transformés en un bloc compact de pneumonie caséeuse. Le poumon gauche pesait 1 290 grammes ; il présentait à la partie supérieure du lobe inférieur une caverne du volume d'une orange, remplie d'un pus crémeux, épais ; la base seule était perméable à l'air. En dépit de ces désordres, il est expressément constaté qu'il n'y a pas d'augmentation de volume des ganglions broncho-pulmonaires ou médiastinaux. Sur 22 cadavres, les ganglions du hile, les ganglions broncho-pulmonaires étaient très hypertrophiés, soit seuls, soit concurremment avec les ganglions médiastinaux. Chez le tirailleur Massouma Soukhouma on trouvait à droite un ganglion hilaire, très gros, crétacé, sans traces apparentes de tubercules dans ce poumon. Le poumon gauche était farci de petites granulations.

Les ganglions médiastinaux étaient neuf fois seuls hypertrophiés. Chez le tirailleur Rakotorahalahy, du 5e tirailleurs malgaches, on trouvait

à droite trois gros ganglions diaphragmatiques.

Enfin chez les tirailleurs Yas-bi-Iré et Far-Rané, il existait un chapelet de gros ganglions intercostaux et mammaires internes. Tous ces ganglions étaient le plus souvent hypertrophiés, d'autres fois caséifiés, crétacés, plus rarement ramollis, deux fois seulement en voie de suppuration.

Outre la présence des ganglions très hypertrophiés, il a été à plusieurs reprises constaté de l'œdème du tissu cellulaire du médiastin.

D. **Larynx.** — Le larynx n'a été trouvé lésé qu'une seule fois : tirailleur Seriba Toboga (épaississement de l'épiglotte et des cordes vocales; décoloration de la muqueuse).

E. **Cœur.** — Le myocarde, l'endocarde et les valvules ont été rarement atteints, à part une teinte feuille-morte du muscle cardiaque rencontrée dans maintes autopsies.

Une fois le cœur, considérablement hypertrophié, pesait 580 grammes. Chez le tirailleur Seye Mandiéyé, on trouvait à la pointe du cœur quatre gros tubercules blancs du volume d'une fève, faisant saillie sur le muscle. L'un d'eux siégeait tout à fait à l'extrémité du ventricule gauche. Il y avait en outre un cercle de petites granulations autour de l'oreillette gauche et une granulation tuberculeuse sur la valve antérieure de la tricuspide, une autre sur la valvule mitrale. Le péricarde contenait une petite quantité de liquide hémorragique. Chez le tirailleur Ahmadi Koulibali, le cœur, du poids de 275 grammes, était décoloré, œdématié à sa surface, avec une granulation tuberculeuse sur la face antérieure du ventricule gauche et quelques granulations de même nature sur la valve antérieure de la mitrale.

Il n'en va pas de même du péricarde. C'est tout d'abord la symphyse, l'adhérence intime de la plèvre gauche au péricarde rencontrée quatre fois, moins souvent à la plèvre droite (deux fois). C'est ensuite la symphyse péricardique proprement dite avec transformation gélatineuse, œdémateuse de la séreuse très épaissie, impossible à séparer du muscle, rencontrée quatre fois. Dans tous ces cas, il y avait en même temps œdème du tissu cellulaire du médiastin. L'exemple le plus caractéristique est le cas du tirailleur Kandora Mahassoula. Le péricarde était intimement uni à la plèvre droite. Il avait cessé d'exister en tant que membrane séreuse. Il apparaissait comme une masse gélatiniforme, tremblotante, d'environ 4 centimètres d'épaisseur, intimement unie au muscle cardiaque. Dans cette masse étaient inclus de gros ganglions lymphatiques caséifiés. Le cœur avec le péricarde pesait 690 grammes.

Chez 22 malades, l'épanchement péricardique, supérieur à 100 centimètres cubes, était séreux. Sur deux cadavres, la quantité de liquide atteignait un litre.

Sur quatre autres sujets, la péricardite était hémorragique.

La péricardite a été en définitive constatée dans plus de la moitié des cas. Elle n'est d'ailleurs, comme la pleurésie dans la tuberculose des noirs, qu'un épiphénomène accessoire, sans aggravation sensible pour le pronostic. Elle a toujours coïncidé avec des lésions pulmonaires très étendues.

F. **Diaphragme.** — Du côté du diaphragme, la pleurésie est fréquente, pleurésie sèche et adhérences parfois si solides que le poumon ne peut être séparé du muscle. Chez le tirailleur Seye Mandiéyé, l'épaisseur du muscle était triplée.

II. **Cavité abdominale.** — A. **Foie.** — Le foie est un organe très souvent intéressé dans la phtisie des noirs. En dehors de la tuberculose, trois facteurs interviennent : le paludisme, la syphilis et l'alcoolisme qui s'est si répandu chez nos sujets, même chez les musulmans, à la faveur de la guerre.

Tout d'abord la périhépatite adhésive a été constatée vingt-cinq fois.

La cirrhose hypertrophique ou atrophique a été reconnue six fois ; la congestion treize fois ; la dégénérescence graisseuse trois fois.

Chez trente-quatre autres malades, il y avait des lésions tuberculeuses plus ou moins étendues. Ces lésions se bornaient parfois à la présence de petites granulations miliaires. Quand celles-ci étaient peu nombreuses, elles étaient presque toujours sous-capsulaires. Rarement on les trouvait dans le parenchyme hépatique sans qu'il y en eût à la surface. Sept fois on a trouvé de gros noyaux tuberculeux avec des géodes remplies d'un liquide coloré en jaune par la bile.

Les ganglions du hile du foie sont fréquemment hypertrophiés.

B. **Rate.** — La rate est, encore plus souvent que le foie, le siège des néoformations tuberculeuses (chez 40 sujets, soit 70,17 p. 100 des autopsies). La périsplénite est non moins fréquente que la périhépatite. Les ganglions voisins de la rate sont très hypertrophiés. Plus encore que le foie, la rate est augmentée de volume et de poids. La rate du tirailleur Mamma Soukhouma pesait 820 grammes. Sa surface était farcie de grosses nodosités tuberculeuses. Sur les coupes, celles-ci apparaissaient encore plus volumineuses et plus confluentes. En certains points, elles formaient des îlots autour desquels la substance splénique était réduite à une mince travée.

La rate du tirailleur Adiouma Semba pesait

830 grammes. Sur les coupes on constatait des tubercules caséeux et de la sclérose de la rate. La capsule était transformée en une coque fibreuse très résistante. Dans les poumons, tous deux augmentés de poids, (870 et 770 grammes), on trouvait surtout des lésions de sclérose pulmonaire, sans tubercules apparents; les ganglions hilaires étaient caséifiés; le foie était augmenté de volume et de poids (2 060 gr.).

Les tubercules, dans la rate, se présentent tantôt sous forme de petites granulations miliaires siégeant plutôt sous la capsule que dans l'intimité du tissu splénique, tantôt sous forme de gros tubercules. Ceux-ci donnent à la coupe de la rate l'aspect d'un filet de bœuf piqué de lard; le ramollissement de ces tubercules est exceptionnel. Une seule fois, on pouvait soupçonner l'origine tuberculeuse des deux abcès, l'un du volume d'une noisette, l'autre un peu plus volumineux, ouvert dans la loge splénique qui contenait environ 100 centimètres cubes de pus.

Dans les cas où il n'y avait pas de lésions tuberculeuses apparentes, la rate était le plus souvent augmentée de poids et de volume, tantôt ramollie, plus souvent dure et fibreuse.

Les lésions tuberculeuses de la rate sont peut-être favorisées par les altérations pathologiques de cet organe dues à la syphilis et au paludisme, si fréquents chez les noirs de l'Afrique Occidentale. De ce que la fonte des tubercules n'a pour ainsi dire jamais été rencontrée dans la rate, on ne pourrait en conclure que l'infection de cette glande est de beaucoup postérieure à l'invasion du poumon. Tout au plus pourrait-on penser que le ramollissement dans la rate, organe clos, se fait beaucoup moins rapidement que dans le poumon en communication avec l'air extérieur.

C. **Pancréas.** — La lésion la plus communément rencontrée n'intéresse pas, à vrai dire, le pancréas lui-même; c'est l'hypertrophie souvent considérable des ganglions lymphatiques situés devant, au-dessous et à l'extrémité de cet organe. L'aspect du pancréas est variable. Sa couleur était tantôt blanc nacré, tantôt jaunâtre, tantôt gris rosé, tantôt rouge congestif, presque apoplectique. Souvent le tissu était dur, fibreux, criant sous le couteau; il avait perdu son aspect lobulé. Son poids était parfois considérablement augmenté. Les lésions tuberculeuses proprement dites sont fort rares.

Chez le tirailleur Sara N'diaye, la tête présentait de l'infiltration tuberculeuse diffuse. Chez le tirailleur G'ning Mahmadou, le pancréas pesait 180 grammes. On trouvait une induration considérable de toute la tête, très résistante, et de grosses granulations jaunes; la portion caudale était normale. — Le pancréas du tirailleur Baba Diaye pesait 120 grammes. Il présentait au niveau de la queue du pancréas une poche volumineuse à parois blanches, épaisses, fibreuses, résistantes, contenant un liquide louche avec quelques grumeaux. Semblable kyste chez le tirailleur Koano, où la tête présentait une cavité kystique du volume d'une noix contenant un liquide louche grumeleux. Pancréas de 200 grammes chez le tirailleur Kekouta Keïta : infiltration énorme avec cavernes. Enfin chez le tirailleur Markan Tofana, foyer hémorragique du volume d'une noisette, à 4 centimètres de la queue du pancréas.

D. **Reins.** — Les reins se sont montrés presque constamment lésés dans les autopsies que j'ai faites. Ils n'ont eu l'apparence de l'intégrité que quatre fois.

La lésion la plus fréquemment observée est la congestion constatée dix-huit fois; puis des lésions de néphrite (gros rein blanc huit fois et deux fois petit rein atrophié).

Quant aux manifestations tuberculeuses proprement dites, elles ont été constatées vingt et une fois: Quatre fois le siège des granulations n'a pas été précisé. Qatre fois elles occupaient la surface de l'organe; trois fois elles étaient réparties dans la totalité du rein; sept fois elles intéressaient exclusivement la substance corticale, et trois fois exclusivement la substance médullaire. En général, les tubercules se montraient sous forme de granulations miliaires, peu nombreuses.

Sur un cadavre, le rein gauche était transformé en une poche kystique fibreuse, ne présentant plus trace d'organisation; le rein droit, d'apparence saine, pesait 230 grammes. Chez le tirailleur Djigué Boaré, le rein gauche était atteint de pyélonéphrite; la substance médullaire avait disparu; l'organe pesait 185 grammes, le rein droit congestionné 140 grammes.

E. **Capsules surrénales.** — Rien n'a été noté en ce qui les concerne pour vingt-six cadavres. Dans dix autopsies, l'intégrité de ces glandes est expressément spécifiée; neuf fois la présence de granulations tuberculeuses, toujours peu nombreuses, a été relevée : elles ont été trouvées deux fois hypertrophiées, trois fois congestionnées, et deux fois presque hémorragiques; deux fois elles flottaient dans une atmosphère celluleuse œdématiée, une fois dans un tissu cellulaire imprégné d'une sérosité sanguinolente.

F. **Intestin.** — Quarante-six fois, aucune altération n'a été rencontrée à l'autopsie. Onze fois des

lésions tuberculeuses ont été constatées : savoir sept fois des granulations, trois fois des ulcérations, une fois des ulcérations et des granulations.

G. **Péritoine.** — Le péritoine n'a été, par contre, trouvé indemne que dix-sept fois. La lésion la plus fréquente est l'hypertrophie des ganglions mésentériques, sans qu'il ait été du reste nécessairement constaté des désordres intestinaux apparents à l'œil nu. L'épanchement de liquide séreux en quantité variant de 1 litre à 11 ou 12 litres a été constaté seize fois. Chez le tirailleur Massiba, l'épiploon était recouvert d'un exsudat jaune verdâtre, épais ; les anses intestinales étaient adhérentes entre elles et aux organes voisins. Chez le tirailleur Vassui Konouma, l'épiploon était transformé en une masse granuleuse très épaisse, recouverte d'un exsudat jaune verdâtre. Les anses intestinales étaient intimement soudées les unes aux autres et avec les organes voisins. A l'ouverture de l'abdomen s'était évacuée une grande quantité de liquide séro-sanguinolent provenant d'une loge située dans le flanc gauche. L'épiploon du tirailleur Djigué Boaré était intimement adhérent à la paroi abdominale et parsemé, çà et là, de granulations tuberculeuses. Sur six autres cadavres, on constatait encore des granulations et des adhérences.

III. **Cavité cranienne.** — La cavité cranienne n'a été ouverte que sur cinq sujets ayant présenté pendant la vie des troubles cérébraux ou nerveux. Chez trois d'entre eux les lésions étaient insignifiantes : un léger épanchement séreux, ou une légère congestion des méninges. Chez le tirailleur Sako Diko, on a trouvé un tubercule gros comme une noisette, blanc, ramolli, friable, siégeant sur le bord supérieur du sillon de Rolando, à droite ; sur les lobes frontaux on trouvait des néoformations semblables. Ce soldat n'avait pas présenté de paralysies pendant la vie ; il n'avait pas eu de convulsions. Mais pendant tout son séjour à l'hôpital il fut atteint d'un délire tranquille. Ainsi il tentait de s'évader sans argent en tenue de malade et faisait ses besoins à côté de son lit. Sur l'encéphale du tirailleur Zingui Toumi, on constatait des adhérences de la dure-mère à l'arachnoïde et aux circonvolutions, sur le bord supérieur des deux hémisphères, au niveau du sillon de Rolando. Sur l'hémisphère droit, quelques granulations sur le bord supérieur du lobe occipital ; une zone de ramollissement tuberculeux superficiel à la partie antérieure de la circonvolution de l'hippocampe. Sur l'hémisphère gauche, zone de ramollissement tuberculeux à la partie moyenne et au niveau du *gyrus rectus*.

Bacilloses osseuses et articulaires. — Des lésions de tuberculose osseuse ont été rencontrées sur 7 sujets (soit 14,35 p. 100 des autopsies) : mal de Pott 3 fois ; ostéite tuberculose des côtes 3 fois ; tuberculose de l'os coxal 1 fois.

Organes génito-urinaires. — Sur un seul cadavre, on a constaté la tuberculose de l'épididyme.

En résumé, dans cette série de cinquante-sept autopsies de soldats noirs : 1° la tuberculose pulmonaire a affecté de préférence la forme pneumonique ou broncho-pneumonique.

2° La pleurésie est fréquente, mais elle est presque toujours secondaire à l'atteinte du poumon.

3° La péricardite s'observe beaucoup plus souvent que dans la race blanche : plus de 50 p. 100 des cas.

4° La tuberculose de la rate (70 p. 100 des cadavres) est beaucoup plus commune que chez l'Européen adulte ; la tuberculose du foie est aussi plus fréquente ; la séreuse abdominale a été plus souvent lésée que l'intestin.

5° Au contraire, la séreuse de l'encéphale a été rarement atteinte.

6° Les lésions osseuses (un sixième des cas) sont également plus fréquentes que dans la race blanche.

A certains égards (fréquence de la forme pneumonique, fréquence des atteintes des grandes séreuses, du foie et de la rate, des os), la tuberculose des noirs doit être rapprochée de l'évolution de la phtisie chez l'enfant de notre race.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 26 juillet 1920.

Les vitamines et la nutrition des végétaux. — M. Aug Lumière montre que les vitamines ne sont pas indispensables à la nutrition des végétaux. Il est exact que si, à des milieux trop pauvres sur lesquels des champignons poussent mal, on ajoute des produits organiques, comme de l'infusion de raisins secs ou de la levure de bière, ces champignons ont une évolution très sensiblement améliorée. Mais ce résultat n'est nullement en rapport avec la proportion d'aliments vitaminés contenus dans ces produits organiques. Après avoir fait disparaître des produits ainsi ajoutés toutes les vitamines, par chauffage d'une heure à 130°, par filtration sur la terre à foulon ou par précipitation, M. Aug. Lumière a obtenu des résultats tout aussi satisfaisants et, dans certains cas, même supérieurs.

Sur l'utilisation de la force des marées. — M. Bigourdan décrit ce nouveau dispositif, qui consiste à construire une sorte de volumineuse cloche à plongeur communiquant avec la mer ; celle-ci, à la montée, comprime l'air dans le haut de cette cloche et, à la descente, y fait un

vide partiel. Compression et détente peuvent donc fournir une force motrice importante.

De l'influence de l'humidité de l'air sur les épidémies. — M. TRILLAT montre l'influence favorisante de la présence de traces de matières étrangères dans l'humidité de l'air, dans la transmission des épidémies. A la notion du rôle de l'humidité en épidémiologie, il y a lieu d'ajouter celle de l'influence de la composition de cette humidité. De là l'intérêt que présenterait l'étude de la composition chimique des brouillards, et, au point de vue de l'hygiène, l'utilité d'évacuer les buées respiratoires qui constituent un milieu particulièrement favorable à la multiplication des microbes.

Diverses **communications** sont faites par MM. MAQUENNE et DEMOUSSY sur *l'action du sulfate de cuivre sur la végétation* ; par M. TRUFFAUT sur la *stérilisation partielle des terres par le chlorure de sodium et la naphtaline* ; par M. BAILLAUD *sur la comète* **Tempel-2** *retrouvée au Japon et observée à Nice.*

Au début de la séance M. DESLANDRES, président, avait prononcé l'éloge funèbre du professeur GUYON.

H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 27 juillet 1920.

De la réaction méningée au cours de certaines formes d'intoxication oxycarbonée. — MM. LEGRY et Jacques LERMOYEZ signalent, à propos d'une observation d'intoxication par l'oxyde de carbone, les résultats intéressants fournis par la ponction lombaire, recherche pratiquée pour la première fois en 1908 par MM. Legry et Duvoir. L'hémorragie méningée abondante, constatée dans ce nouveau cas, confirme le rôle invoqué par MM. Chauffard et Jean Troisier, du processus cortico-pie-mérien congestif et hémorragique dans la production de la réaction méningée au cours de certaines formes d'intoxication oxycarbonée. Ce cas démontre aussi, comme l'avaient établi MM. Balthazard et Nicloux pour d'autres altérations organiques, l'importance des tares nerveuses dans l'aggravation des accidents toxiques. Enfin, il a suggéré aux auteurs l'idée de l'utilisation du sang contenu dans le sac rachidien et retiré par ponction lombaire pour le diagnostic rétrospectif de l'intoxication oxycarbonée, quand le poison a eu le temps d'être éliminé de la circulation générale et ne peut plus être décelé par les moyens d'exploration habituels.

La diathèse bacillaire et les bacilloses histologiques. — Sous ce nom, M. LENOBLE (de Brest) désigne l'imprégnation des appareils par le bacille de Koch et leur inoculabilité positive au cobaye. Ses expériences sont au nombre de 73 (inoculations ou recherche du bacille sur les coupes ou les frottis) dont 57 positives. Elles portent sur la plupart des appareils.

La diathèse bacillaire ne se manifeste d'ordinaire par aucun signe spécial ; l'albuminurie persistante a toutefois une certaine valeur. Les appareils peuvent être trouvés sains. Le plus souvent les lésions sont médiocres, mais peuvent se constater du côté du rein, des capsules surrénales, de l'intestin, du foie, de la moelle et du système nerveux. Ces lésions peuvent guérir avec ou sans séquelles. Elles peuvent être le point de départ des tuberculoses chirurgicale ou médicale (néphrites, cirrhoses, etc...). La part de l'organisme est prépondérante lorsque les lésions se systématisent dans le rein par exemple.

La pathogénie de pareils états est variable : embolies bacillaires ; influence de la tuberculose intestinale sur le foie ; phlébite spécifique pour les veines.

Il s'agit là de phénomènes d'allergie humorale, de véritables « phénomènes de Koch » dont l'importance pronostique est considérable.

M. LAVERAN annonce à l'Académie le décès de M. Armand GAUTIER. Il prononce l'éloge funèbre du professeur GUYON et la séance est levée en signe de deuil.

L'Académie s'ajourne au premier mardi d'octobre.

H. M.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 23 juillet 1920.

Deux observations de spirochétose ictérigène bénigne d'origine parisienne. — MM. MÉNÉTRIER et DURAND rapportent deux cas d'ictère infectieux observés en mars 1920 simultanément. L'existence de douleurs musculaires d'intensité anormale allant, dans un cas, jusqu'à simuler une réaction méningée, de petites hémorragies nasales répétées, d'un ictère fébrile sans décoloration des matières, fit penser à la spirochétose, diagnostic que confirma le séro-diagnostic pratiqué par M. Pettit.

Les deux malades n'avaient pas quitté Paris depuis de longs mois.

Plaques pigmentaires buccales et syphilis. — MM. André LÉRI et COCHEZ présentent deux malades, atteints l'un et l'autre de pigmentation en plaques de la muqueuse buccale.

Ils ont toujours vécu en France, et il ne peut s'agir de pigmentation d'origine ethnique. Ils ne présentent pas de signe de maladie d'Addison. Mais tous deux sont des syphilitiques très anciens, l'un avec ectasie aortique, l'autre avec signes de tabes incipiens. Ce dernier a, en outre, un vitiligo extrêmement étendu. Or, on sait les relations qui ont été établies entre le vitiligo et la syphilis.

En présence de ces faits et d'autres analogues recueillis dans la littérature, il y a lieu de se demander si certaines pigmentations buccales jusqu'ici considérées comme physiologiques ne sont pas, en réalité, d'origine syphilitique, s'il ne s'agit pas d'un véritable « vitiligo des muqueuses » spécifique.

Peut-être même peut-on penser que ces pigmentations anormales de la peau et des muqueuses sont en rapport, ainsi que l'hypothèse en a été émise pour les syphilides pigmentaires (Darier), avec l'atteinte par le virus syphilitique des plexus nerveux péricapsulaires.

Chancres syphilitiques multiples et réinfection après un traitement par le 606. — M. Pierre VALLERY-RADOT (présenté par M. Apert) montre un malade qui a présenté en 1913 deux chancres syphilitiques de la verge (contrôlés par l'examen des frottis des chancres et la réaction de Wassermann), traité par quatre injections de 606 et chez lequel il a observé en 1918 un chancre induré typique siégeant en un point différent des deux premiers, avec adénopathie classique.

La présence de tréponèmes dans les frottis, le Wassermann et les données de l'examen clinique permettent d'affirmer la réinfection syphilitique et d'éliminer l'hypothèse d'accidents chancriformes ou de chancre *redux*.

Colite membraneuse. — MM. FLORAND et GIRAULT. — Il s'agit d'une femme dont la colite était due à l'abus des lavages intestinaux. Elle guérit très rapidement par la suppression de ceux-ci et la médication biliaire.

Syphilis gastrique à forme de gastrite chronique. —

MM. Florand et Girault. — Guérison par le traitement spécifique sans modification du régime.

Syphilis gastrique à forme de dyspepsie banale. — MM. Florand et Girault.

M. Lenoir fait observer qu'il n'est pas besoin du traitement biliaire pour guérir la colite membraneuse due à l'abus des lavages : la suppression de ceux-ci suffit.

M. Milian signale, dans des cas de gastrites chez des syphilitiques, avoir observé une anachlorhydrie absolue simulant le cancer. Le traitement donna amélioration mais non guérison.

Syndrome pluriglandulaire avec diabète insipide : efficacité de l'opothérapie hypophysaire sur la polyurie. — MM. Crouzon et Bouttier relatent l'observation d'une malade atteinte d'un syndrome adiposo-génital caractérisé par l'adiposité, l'aménorrhée, la polyurie auxquelles se joignent quelques symptômes d'apparence myxœdémateuse. Un rétrécissement du champ visuel, une paralysie oculaire permettent de penser à une localisation hypophysaire ou juxta-hypophysaire. Le traitement par l'extrait du lobe postérieur d'hypophyse a eu une action élective ou exclusive sur les signes de diabète insipide.

Pyothorax considérable par rupture d'un abcès amibien du foie dans la plèvre guéri, sans opération, par de simples ponctions, l'émétine et le novarsénobenzol. — MM. Robert Proust et Louis Ramond tirent de cette observation les conclusions suivantes : L'action bienfaisante du traitement émétino-arsenical ne se limite pas au foie amibien, elle peut s'étendre à certaines de ses complications. Il est donc nécessaire de l'instituer d'abord, et d'une manière intensive, devant toute suppuration hépatique amibienne, même compliquée, et de n'opérer, à moins d'indication l'urgence, qu'après la preuve de son insuffisance à assurer la guérison complète. Pour le pyothorax consécutif à la rupture intrapleurale de la collection hépatique, en particulier, l'opération de l'empyème ne saurait plus être envisagée comme moyen de thérapeutique ; la thoracentèse même peut n'être pas nécessaire, elle ne doit servir en tout cas qu'à pallier les accidents mécaniques engendrés par l'abondance de l'épanchement et permettre ainsi d'attendre les résultats de la cure par l'émétine et le novarsénobenzol, capable à elle seule d'assurer la guérison complète.

Un cas de scorbut parisien, étude biochimique. — M. Labbé, Hagueneau et Nepveux relatent l'observation d'un scorbutique qui a contracté son affection à Paris sous l'influence d'une alimentation carencée composée exclusivement de pain et d'un peu de charcuterie. En deux mois le scorbut était arrivé à un degré de gravité considérable avec grande anémie, hémorragies cutanées et intramusculaires, gingivite fongueuse, amaigrissement. Il guérit rapidement sous l'influence d'une alimentation mixte et de jus de citron. Sauf l'anémie, les altérations du sang ne présentaient rien de caractéristique. Mais il existait un trouble profond du métabolisme protéique. Il y eut une rétention d'urée pendant la maladie avec décharge considérable au moment du déclin ; en un jour, le malade élimina 112 grammes d'urée et 69 grammes d'azote total urinaire. Pendant la maladie, on observa une amino-acidurie avec ammoniurie considérable (jusqu'à 4 grammes d'acide aminé par jour), avec rapport azoturique abaissé à 52 p. 100. Dans le sang il y avait une augmentation de l'azote résiduel avec hypoazotémie. Les auteurs insistent sur ce trouble du métabolisme prolongé.

Défaut de perceptibilité radiologique des épaississements pleuraux. — M. P. Ameuille présente un cas de pachypleurite fibreuse chez une tuberculeuse ancienne où l'épaississement de la plèvre, qui était supérieur à 1 centimètre, a échappé complètement à l'exploration radiologique et laissé intacte la transparence du thorax. Il ne s'agit pas d'un fait exceptionnel, et il faut, pour que les épaississements pleuraux modifient la transparence du thorax, qu'ils atteignent une épaisseur d'au moins 2 centimètres et même davantage, faute de quoi ils échappent complètement aux investigations radiologiques.

Contracture des muscles de la paroi abdominale au cours des pleurésies. — MM. Félix Ramond et Deroche ont observé la contracture des muscles droits et des muscles larges au cours de la pleurésie. Ce signe est constant au cours de tous les épanchements pleuraux de nature inflammatoire. Il est à peine ébauché dans les épanchements de nature mécanique ; par contre, il est très net au cours des pleurésies sèches. Ce symptôme complète celui des spinaux, dont il a la même signification.

Syndrome adiposo-génital chez un malade porteur d'une tumeur de l'hypophyse ; radiothérapie ; régression des symptômes. — MM. Reverchon, Worms et Rouquier (du Val-de-Grâce). — Le malade en question, porteur d'une tumeur de l'hypophyse, avec atrophie optique bilatérale, a été traité par les rayons X sans opothérapie. Les auteurs ont observé un arrêt manifeste dans l'évolution du syndrome : l'obésité a diminué ; la moustache, qui avait complètement disparu, commence de repousser, ainsi que les poils de l'aine et du pubis. Faut-il expliquer cette amélioration par un arrêt spontané dans le développement de la tumeur, ou l'attribuer au traitement suivi?

Oxycéphalie et nanisme. — MM. Isola, Butter et J.-C. Mussio-Fournier, de Montevideo, présentés par M. Sergent.

Encéphalite léthargique à forme délirante et hallucinatoire. — MM. Eschbach et Motet. — Encéphalite dont le début est marqué par un accès de confusion mentale hallucinatoire et qui se poursuit par la juxtaposition au délire de paralysies oculaires et d'hypersomnie. Les troubles psychiques se transforment, au déclin de la maladie et pendant la convalescence, en dépression mélancolique.

Fr. Saint-Girons.

SOCIÉTÉ DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Séance du 24 juin 1920.

Xanthome généralisé. — MM. Queyrat et Laroche présentent un cas de xanthome généralisé, de type maculeux, développé depuis quatre ans chez un homme de quarante-huit ans. On n'a pas trouvé, dans les coupes des lésions, de cellules xanthélasmiques ; mais on a constaté, après coloration au Soudan, une infiltration en masse par des lipoïdes. L'hypercholestérinémie est de 2gr,15. Il existe, chez ce malade, de l'azotémie, déjà améliorée par le régime, et qui indique un certain degré d'hypofonctionnement du rein. L'urine ne contient ni sucre, ni albumine, mais on note une diminution du coefficient d'oxydation du soufre, ce qui révèle un certain degré d'insuffisance hépatique. L'hypercholestérinémie ne suffit pas à expliquer la production du xanthome et peut exister sans lui.

M. BALZER a observé la guérison d'un xanthome généralisé par un traitement consistant en un régime anticholestérinémique : térébenthine à l'intérieur, et bains d'émulsion de térébenthine. M. DARIER a employé aussi la térébenthine, mais avec peu de succès ; il traite le xanthélasma des paupières par la galvano-cautérisation, qui donne des cicatrices peu apparentes. M. HUDELO a vu le xanthélasma des paupières récidiver après extirpation chirurgicale. M. QUEYRAT se propose de traiter le malade par la radiumthérapie.

Ostéomes chez un tabétique. — MM. QUEYRAT, MÉNARD et RABUT présentent un cas d'arthropathie de la hanche chez un tabétique. On constate chez ce malade, d'une part une résorption de la tête et du col du fémur gauche qui est luxé vers l'aile iliaque, et d'autre part, des productions ostéitiques envahissant les muscles et les ligaments voisins. Le malade présente, notamment, un volumineux ostéome des adducteurs. M. CL. SIMON et M. LEREDDE conseillent le traitement antisyphilitique, bien que le liquide céphalo-rachidien soit normal. M. MILIAN a observé plusieurs cas d'arthropathie tabétique avec exostoses péri-articulaires ; il s'agit vraisemblablement d'ostéites syphilitiques, indolentes en raison du tabes, mais qui ne sont pas dues à un trouble trophique ; le traitement antisyphilitique peut entraîner une régression partielle des phénomènes périostiques.

Tubercule de Carabelli. — M. MARCEL PINARD, à la suite d'une enquête faite dans divers milieux sur le tubercule de Carabelli, conclut que ce tubercule a une valeur considérable pour le diagnostic de la syphilis héréditaire. M. QUEYRAT, M. MILIAN et M. BALZER considèrent également le tubercule de Carabelli comme une dystrophie en rapport avec la syphilis héréditaire, mais qui ne justifie pas, à elle seule, un traitement antisyphilitique. M. DARIER fait des réserves, en raison du fait, signalé par M. Jeanselme, que ce tubercule se rencontre chez les animaux. D'après M. LEREDDE, la question ne pourra être résolue, tant qu'on ne connaîtra pas le nombre des hérédo-syphilitiques en France.

Analyse de l'arsénobenzol. — M. COUSIN montre l'importance qu'offre le dosage de l'arsénoxyde pour reconnaître la qualité d'un échantillon d'arsénobenzol.

Dispensaire antisyphilitique. — M. QUEYRAT expose le fonctionnement du dispensaire du pavillon Hardy, à l'hôpital Cochin, pendant l'année 1919. L. B.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

Séance du 19 juillet 1920.

Présidence de M. le Dr SEMELAIGNE.

Deux accès de zoopathie interne chez le même malade. Guérison. Présentation de malade. — MM. Marcel BRIAND et BOREL présentent un homme de cinquante-sept ans, chez lequel, à deux reprises et à vingt ans de distance, est survenu un délire de zoopathie interne : parasite du mouton dans le premier épisode ; ingestion de couleuvre dans le second. Ce qu'il y a d'intéressant dans l'observation de ce malade, c'est, d'une part, que l'on assiste à la genèse de l'idée délirante qui n'est, en somme, que l'interprétation par un débile de sensations douloureuses vraies : Henri P... est porteur d'un ulcère d'estomac. D'autre part, chacun des épisodes s'est terminé par la guérison : la première fois, après un traitement médicamenteux prescrit par un médecin, ce qui a tué la bête ; la deuxième à la suite d'absorption de teinture d'iode mélangée à du lait, remède préparé par le malade lui-même, dans le même but. Une selle noirâtre rejetée deux jours après fut interprétée par Henri P... comme étant le cadavre de son commensal. Depuis, la guérison s'est maintenue, malgré la persistance des douleurs gastriques, diminuées cependant. Ce fait semble donner raison à ceux qui ont essayé de traiter de tels malades par des opérations simulées ; il prouve aussi la persistance des états interprétatifs. Morte la bête, mort le venin, mais toujours vivante la crédulité.

Un cas de paralysie générale juvénile. Présentation de malade. — MM. TRUELLE et BROUSSEAU montrent une jeune fille de dix-neuf ans présentant un syndrome clinique réalisant classiquement celui de la paralysie générale au début, tant au point de vue mental qu'au point de vue physique. Wassermann positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, lymphocytose également positive. Accouchement datant du 7 juin dernier. La question de savoir s'il s'agit d'une syphilis acquise ou héréditaire n'est pas encore résolue ; les probabilités semblent plutôt en faveur de la première hypothèse.

Syndrome de Cotard consécutif à des idées de persécution. — MM. Marcel BRIAND et PORCHER présentent un malade âgé de cinquante-trois ans qui, depuis six ans, manifeste des idées de négation d'organes. Les idées de négation font suite, sous une forme stéréotypée, à une période délirante avec idées de persécution, de ruine et d'auto-accusation. Elles paraissent avoir succédé brusquement à cette première phase qui s'étendrait sur une période de vingt années avant d'avoir nécessité l'internement.

Pour les auteurs, les idées de négation apparaîtraient quelquefois au cours des délires de persécution au lieu et place des idées ambitieuses et de grandeur, ainsi qu'ils l'ont déjà indiqué à l'occasion d'une précédente communication.

Un cas d'hystéro-épilepsie à crises séparées. — M. SARAZIN présente un jeune soldat du service de M. Colin, sujet depuis six mois à des crises convulsives dont certaines sont de nature comitiale : début brusque, morsure de la langue, amnésie consécutive. D'autres, au contraire, relèvent de l'hystérie. Elles surviennent à la suite de contrariétés, de malaises (séjour dans une atmosphère confinée). Le malade les prévoit, cherche à les éviter. Toutefois il ne garde aucun souvenir de la crise même au cours de laquelle il fait de grands mouvements désordonnés bientôt suivis de tremblements généralisés et de sommeil : pas de pâleur de la face, pas de morsure de la langue, pas d'incontinence.

Ce malade, jamais examiné au point de vue hystérie jusqu'à son entrée à Villejuif, offre les stigmates suivants : hémianesthésie gauche à la piqûre, absence de réflexe pharyngé, réflexe rotulien très diminué à droite, aboli à gauche, anesthésie testiculaire à la pression. Ce cas est conforme à la description si souvent donnée par Charcot de l'hystéro-épilepsie à crises séparées, et l'auteur se demande s'il n'en est pas de même des cas d'épilepsie consciente et amnésique publiés à différentes reprises.

Hallucinations lilliputiennes au cours d'un érysipèle de la face. — M. Jean SALOMON relate un cas d'hallucinations lilliputiennes qui, outre quelques particularités, offre l'intérêt de se présenter à l'état de pureté, à l'exclusion de tout autre trouble psychique, chez un sujet exempt de toute tare pathologique.

Ces troubles, survenus au cours d'un érysipèle de la face, confirment l'origine toxi-infectieuse de ces phénomènes hallucinatoires très particuliers sur lesquels M. Leroy a le premier attiré l'attention.

Les petits signes de l'hyperémotivité. — M. Louis LIVET énumère un certain nombre de symptômes qu'il a observés chez les sujets particulièrement émotifs et auxquels il attache une grande importance : éclat mouillé du regard, tremblement palpébral, et ce que l'auteur désigne sous le nom de syndrome chirognomonique.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

L'ICTÈRE SYPHILITIQUE PRIMAIRE

PAR

le Dr G. MILIAN

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

L'ictère syphilitique secondaire est classiquement connu depuis longtemps dans ses deux formes *bénigne* ou *grave*. Ricord, Gubler, ont été des premiers à le décrire; Fournier lui consacre une part importante dans son *Traité de la syphilis* (1).

Au contraire, je ne sache pas qu'on ait encore décrit l'ictère comme contemporain du chancre, comme *ictère syphilitique primaire*. Les trois observations que nous rapportons ci-dessous appartiennent à cette catégorie ; elles montrent en outre l'affinité toute particulière, déjà si remarquable et si connue chez le nourrisson hérédo-syphilitique, du tréponème pour le foie.

Nul doute que, l'attention une fois attirée sur ces faits, de nombreux cas semblables ne viennent enrichir l'histoire de la syphilis primaire.

OBSERVATION I. — M... Marcelle, âgée de vingt et un ans, brodeuse, est entrée le 6 février à l'hôpital Saint-Louis dans un service de chirurgie parce que, s'étant trouvée mal chez elle dans l'escalier, elle avait fait une chute et s'était légèrement éraflé la tête. Le chirurgien constata que le cuir chevelu était à peine touché et, comme la malade avait la jaunisse, il la passa en médecine dans notre service, le 8 février 1920. (Observation H. 335).

Il existe une gale assez discrète et une phtiriase légère du cuir chevelu. L'*ictère* est marqué aux téguments et aux muqueuses. Les urines sont hautes en couleur, couleur acajou, et donnent les réactions de Gmelin et de Hay, ce qui indique la présence de pigments et de sels biliaires. Elles ne renferment ni sucre ni albumine. Les matières fécales sont décolorées, couleur mastic. Il n'existe ni circulation collatérale veineuse abdominale, ni ascite. Le *foie* est peut-être légèrement augmenté de volume, donnant 10 centimètres de hauteur de matité sur la ligne mamelonnaire.

La *rate* est perceptible à la percussion.

La langue est un peu blanche, Il y a eu quelques vomissements bilieux la veille de l'entrée de la malade dans le service. Il n'y a ni diarrhée, ni constipation. La température est à 37°,2.

La malade, d'ailleurs très nerveuse, se plaint de douleurs vagues un peu partout, dans la région cæcale, aux jambes, le long des tibias. Elle aurait en outre un peu de céphalée le soir depuis six jours.

On ne retrouve à l'origine de cet ictère aucune intoxication, aucun excès alimentaire. La sœur de la malade, qui vit de la même vie domestique, n'a pas présenté le moindre trouble de ce genre.

Les divers organes sont normaux. L'examen de la vulve, pratiqué systématiquement et sans que la malade ait attiré notre attention de ce côté, nous montre cinq érosions de la dimension d'une pièce de 0 fr. 20, aux lèvres et à la fourchette, ayant tous les caractères de chancres syphilitiques. On y retrouve le tréponème en abondance. Elles s'accompagnent de ganglions inguinaux bilatéraux du volume d'un haricot à une noisette. La malade ignorait l'existence de ces érosions. On ne peut donc en connaître le début. Il n'existe aucune autre manifestation spécifique cutanée ou muqueuse. Le col de l'utérus est indemne.

M... a été réglée à dix-huit ans seulement. Elle s'est mariée à dix-neuf ans et n'a encore eu aucune grossesse.

Elle présente quelques stigmates de syphilis héréditaire. C'est une rousse qui a le nez en selle, dont les incisives médianes supérieures chevauchent les unes sur les autres, qui a le lobule des oreilles soudé et qui surtout présente aux commissures labiales des cicatrices radiées caractéristiques. Ajoutons-y le retour de la menstruation. Son père est mort de cause inconnue. Sa mère est vivante, bien portante, et a eu deux grossesses : un fils bien portant et une fille, la malade.

Le 11 février, la malade est passée à la pommade au polysulfure comme traitement de sa gale.

Le 12 février, l'ictère est stationnaire : la réaction du Gmelin est négative ; celle de Hay est positive. La séro-réaction de Wassermann est négative.

Le 16 février, la réaction de Wassermann est douteuse : Sw + ?

Le 17 février, l'ictère a presque disparu, les matières fécales sont recolorées. Les réactions de Hay et de Gmelin sont négatives. La température atteint 38°. La malade se plaint toujours de souffrir des jambes. La pression des tibias est douloureuse. Les lésions vulvaires se sont élargies et ont, de plus en plus, l'aspect de chancres.

Le 20 février, la séro-réaction de Wassermann est positive.

Le 27 février, l'ictère est complètement disparu. Les urines restent hautes en couleur, mais les réactions de Hay et de Gmelin sont toujours négatives. Elles ont toujours oscillé autour d'un litre par vingt-quatre heures. Le foie a 11 centimètres sur la ligne mamelonnaire et la rate mesure 1 ou 2 travers de doigt. Le 28 février, cinq taches érythémateuses sur l'abdomen.

Le 6 mars, roséole très abondante.

Le traitement antisyphilitique est commencé, sous forme de quatre injections intraveineuses de cyanure de mercure suivies d'une série de novarsénobenzol. Une réaction de Herxheimer notable accompagne le cyanure, et la roséole, le lendemain de la première injection de novarsénobenzol, a subi une recrudescence passagère mais très accusée. D'abondantes crêtes de coq se sont ultérieurement développées à la vulve.

OBS. II. — D... Victor, vingt-sept ans, entre à l'hôpital Saint-Louis, salle Bichat, n° 5 (observation H. 334), le 29 janvier 1920 pour deux plaies de la verge datant de trois semaines et survenant un mois après un coït suspect. Il s'agit d'un chancre du frein, de la surface de 0 fr. 50 et d'un autre chancre de même dimension à peu près, siégeant à la face interne du prépuce à droite. Il s'agit de deux lésions érosives avec induration parcheminée typique. Elles s'accompagnent d'un certain degré de phimosis avec inflammation jambonnée du prépuce.

Il existe des ganglions inguinaux bilatéraux, multiples, durs, caractéristiques.

Au moment de l'apparition du chancre, trois jours avant, au dire du malade, s'était déclarée une jaunisse qui existe encore aujourd'hui et pour laquelle il fut hospitalisé à

(1) FOURNIER. Traité de la syphilis, t. I, fasc. 2, p. 724.

l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Siredey. Il y fut considéré comme atteint d'ictère catarrhal et mis au régime lacto-végétarien ainsi qu'au « calomel : 0gr,05 renouvelés deux ou trois fois à cinq jours d'intervalle » (renseignement fourni à ma demande par le Dr Siredey). Bien que presque disparu en sortant de l'hôpital Saint-Antoine, cet ictère a repris et se présentait très accentué à l'entrée du patient à Saint-Louis. Conjonctives, muqueuse buccale, téguments étaient de coloration foncée. Les matières fécales étaient décolorées, couleur mastic. Les urines acajou donnaient la réaction de Gmelin et celle de Hay. Les urines étaient de 2 litres par jour et ne renfermaient ni sucre ni albumine. Le foie était un peu gros, débordant légèrement les fausses côtes. La rate, de volume normale. Le pouls était à 68. Les autres organes étaient normaux.

Cet homme n'avait pas d'antécédents pathologiques notables, mais il était alcoolique ; il avouait sans honte qu'il buvait énormément et énumérait comme ration journalière : 3 litres de vin, une dizaine d'apéritifs, et un petit verre de rhum chaque matin.

Le 2 février, la réaction de Wassermann était négative. Le 3 février, apparaissait un début de roséole.

Sous l'influence du régime lacté, l'ictère rétrocéda rapidement. Le 5 février, les réactions de Gmelin et de Hay étaient négatives. Même constatation le 10 février.

En même temps que la roséole, s'établit une polyurie constante qui oscilla entre 3000 et 4000 grammes par jour.

Le 9 février, la séro-réaction était positive. Le traitement fut immédiatement commencé sous la forme de quatre injections intraveineuses de cyanure immédiatement suivies d'une cure de novarsénobenzol.

Le 13, février, il persistait encore un peu de subictère, mais sous l'influence des quatre injections de cyanure, les réactions de Gmelin et de Hay reparurent deux jours de suite, les 13 et 14 février.

Le 15, on voyait encore les taches de roséole. Elles disparaissaient totalement le 18. En même temps tout phénomène de rétention biliaire avait rétrocédé. Le chancre s'épidermisait seulement le 20 février.

Obs. III. — Le 21 octobre 1913 m'est envoyé par un médecin M. C..., avocat à la Cour de Paris, âgé de trente-neuf ans, qui avait présenté en août à la verge deux petites plaies « caractéristiques de chancres syphilitiques » et qui avaient été accompagnées de roséole. Le malade avait reçu cinq injections intramusculaires d'olarsol, la dernière le 10 octobre (observation V. 2617).

Malgré cela, il persistait encore, le 21 octobre, des ganglions inguinaux assez volumineux, durs et mobiles, caractéristiques de l'adénopathie syphilitique primaire, et en outre les amygdales volumineuses et rouges présentaient à droite des érosions muqueuses typiques.

Je continuai le traitement commencé sous la forme d'injections intraveineuses de novarsénobenzol : le 22 octobre 0gr,30, le 29 octobre 0gr,45, le 4 novembre 0gr,60, le 10 novembre 0gr,75, le 17 novembre 0gr,90. Il prit ensuite en décembre 30 cachets de calomel de 0gr,01, autant du 17 janvier 1914 au 11 février. Il prit ensuite 60 pilules de Dupuytren du 24 février au 24 mars et de 8 avril au 6 mars, et reprit du calomel du 21 mai au 18 juin.

Le 26 juin et le 31 juillet 1914, la réaction de Wassermann était négative.

Pendant la guerre, le malade prit, en 1915, 2 centigrammes par jour de calomel en janvier, autant du 1er au 30 mars, du 1er mai au 30 mai, du 1er juillet au 31 juillet, du 1er septembre au 30 septembre ,du 1er novembre a 30 novembre. Une réaction de Wassermann faite le 12 juin fut négative.

En 1916-1917-1918, aucun traitement ne fut institué. Je rencontrai à deux ou trois reprises ce malade aux armées pendant la guerre et ne lui constatai aucun accident. Pendant ses permissions, il put faire faire à Paris diverses réactions de Wassermann, elles furent toutes négatives: les 1er février et 1er août 1916, le 21 mai 1917, le 1er juin 1918, le 1er janvier 1919.

Le malade revint me voir dès notre démobilisation commune. Je ne lui trouvai, le 11 février 1919, aucun signe de syphilis active ; le système nerveux était intact. Je proposai de lui faire une *réactivation* pour juger de l'état de sa syphilis.

Je lui fis le 17 février une injection intraveineuse de 45 centigrammes de 914. Du sang fut pris le 3 mars, c'est-à-dire quatorze jours après l'injection et le 13 mars, soit vingt-quatre jours après l'injection ; à ces deux analyses, la réaction fut négative.

Or, trois mois après cette épreuve, le 7 juin 1919, M. C... venait me montrer une érosion de la dimension d'une lentille siégeant à la face interne du prépuce, à gauche, apparue depuis quatre jours, quinze jours après un coït suspect et ayant tous les caractères d'un chancre syphilitique: Une adénopathie croisée, inguinale droite, accompagnait cette érosion. Je songeai tout d'abord à une lésion chancriforme malgré l'adénopathie concomitante, car je n'y trouvai pas de tréponème à l'ultramicroscope, à un examen rapide.

Le 10 juin 1919, soit au septième jour du chancre, la réaction de Wassermann était négative. Le 17 juin, l'érosion s'était agrandie à la dimension d'une pièce d'un franc ; l'adénopathie s'accentuait. Depuis deux jours, soit *douze jours après le début du chancre*, sans autre phénomène que de la fatigue et un peu d'anorexie, sans troubles digestifs, était apparu un ictère léger avec selles un peu décolorées.

Le 19 juin, l'ictère était devenu très foncé. Les urines tachaient la chemise en jaune et donnaient la réaction de Gmelin, mais ne renfermaient pas d'albumine. Les matières étaient partiellement décolorées. Le foie mesurait 15 centimètres de matité sur la ligne mamelonnaire, la rate trois travers de doigt.

La réaction de Wassermann était encore négative le 19 juin.

Malgré notre idée qu'il s'agissait d'un accident primitif, et quitte à ne pas en avoir la preuve par l'apparition de la roséole, le malade fut mis au traitement par l'huile grise, quitte à manquer la preuve de la réinfection.

Le 24 juin, l'érosion chancriforme a grandi et dépasse le diamètre d'une pièce de deux francs. Les matières sont un peu jaunes. L'ictère est plus foncé. Une deuxième injection d'huile grise est faite.

Le 30 juin, l'érosion préputiale est stationnaire. L'ictère diminue d'intensité.

Troisième injection d'huile grise.

Le 3 juillet, l'état général est excellent. « Je commence à me sentir tout à fait solide », dit le malade ; c'est dire que le traitement mercuriel a tout de suite influencé la guérison de l'état hépatique.

Le 7 juillet 1919, l'érosion de la verge est franchement de couleur chair musculaire avec une induration typique ; il est apparu malgré l'huile grise une cinquantaine de taches de roséole très marquées, rose vif, un peu œdémateuses, de la dimension d'une pièce de 0 fr. 20, siégeant sur l'abdomen, les flancs et le bas du dos. La réac-

tion de Wassermann est devenue positive : Sw +. Une quatrième injection d'huile grise est faite.

Cette roséole est ainsi apparue trente-quatre jours après le début du chancre, c'est-à-dire un peu en avance sur les délais usuels. Elle confirme le diagnostic de chancre. Le 10 juillet, la roséole pâlit un peu. Il ne semble pas y avoir d'éléments nouveaux. L'induration du chancre est très marquée et donne le ressaut caractéristique quand le malade « décalotte ».

Il n'existe plus qu'un peu de subictère.

Le 12 juillet, la cicatrisation du chancre marche à grands pas. La roséole persiste. Les éléments sont toujours un peu urticariens et ont un peu grandi.

Le 19 juillet, la roséole est presque effacée. Le chancre est cicatrisé. Une sixième et dernière piqûre d'huile grise est faite et le 25 juillet une série d'injections intraveineuses de novarsénobenzol est poursuivie aux doses de 30, 30, 45, 60, 75, 90, 100, suivie elle-même d'une nouvelle cure d'huile grise, suivie elle-même d'une nouvelle cure d'arsénobenzol.

Depuis le 10 avril 1920, le malade est en observation. Il ne présente pas d'accidents ; et sa séro-réaction reste négative.

Il est à noter que ce sujet est dépourvu de tout passé hépatique et que ses antécédents personnels pathologiques sont nuls.

Ces trois observations montrent incontestablement qu'il existe un ictère syphilitique primaire, c'est-à-dire un ictère syphilitique contemporain du chancre, antérieur à la roséole.

Il apparaît quelques jours après, ou en même temps ou même deux ou trois jours (observation II) avant le chancre, sans phénomènes généraux notables, sans troubles digestifs (une fois seulement il y eut quelques vomissements). La langue est humide, non saburrale, peut-être parfois un peu blanche. Le foie est un peu augmenté de volume, la rate également ; les urines sont bilieuses, donnant la réaction de Gmelin et celle de Hay. Les matières fécales sont décolorées au prorata de l'intensité de l'ictère. Il n'y a ni albumine, ni sucre dans les urines.

La fièvre est nulle au début ; elle monte légèrement à 37°,5-38° au moment où la réaction de Wassermann devient positive. Il y a de la fatigue générale, de l'anorexie et un peu de sensibilité du foie à la palpation du creux épigastrique.

Il faut noter que cet ictère débute avant que la réaction de Wassermann ne soit positive. Il peut même guérir avant l'apparition de celle-ci.

L'évolution en est généralement rapide. Il peut guérir spontanément par le simple régime lacté, en suivant à peu près l'évolution du chancre, guérissant en même temps que lui.

La durée a été de douze jours (observation I), vingt-deux jours (observation II), vingt-sept jours. Dans ces deux derniers cas, la roséole a rejoint l'ictère et la guérison de l'ictère a été amenée par le traitement spécifique en même temps que les autres accidents syphilitiques. Dans un cas (observation II), l'ictère disparu est reparu à l'occasion du traitement (injections intraveineuses de cyanure) pendant quarante-huit heures. Il était à peine visible, mais les deux réactions de Gmelin et de Hay ont reparu pendant quarante-huit heures. Il s'est agi d'une véritable réaction d'Herxheimer.

Notons que dans aucun de ces cas d'ictère primaire, nous n'avons rencontré le prurit. Il en est d'ailleurs usuellement ainsi dans tous les ictères syphilitiques que nous avons observés depuis deux ans que nous recherchons ce symptôme avec soin.

Ajoutons que la séro-réaction de Wassermann ne devient positive qu'à la date normale où elle le devient dans le chancre, et que par suite l'ictère est incapable de faire apparaître, comme on l'a dit, une réaction de Wassermann positive.

Ces ictères syphilitiques primaires sont survenus surtout chez des patients présentant une syphilis assez rebelle, la réaction d'Herxheimer y étant usuelle. L'alcoolisme paraît, dans l'un des cas (observation II), avoir été une cause prédisposante importante.

***

Les raisons qui permettent d'invoquer la nature syphilitique de cet ictère, apparaissant en même temps que le chancre, sont, en dehors de la coïncidence, l'évolution parallèle au chancre, la tendance à la guérison spontanée comme le chancre, l'absence de toute autre cause perceptible d'ictère, rien en particulier qui ressemble à l'ictère catarrhal, puisque la fièvre est nulle et le tube digestif à peu près normal.

Rien d'ailleurs ne s'oppose théoriquement à la possibilité d'un ictère syphilitique primaire. Au contraire, cela cadre parfaitement avec les données acquises ces dernières années.

Nous ne sommes plus au temps où l'on croyait que le chancre, accident initial, était à son apparition et durant toute son évolution jusqu'à la roséole, la seule manifestation du tréponème dans l'organisme. Il est aujourd'hui prouvé que déjà au moment du chancre, il y a des tréponèmes en circulation dans l'économie et capables de se fixer pour y déterminer des manifestations viscérales.

Audry (1) a montré qu'il existait des albuminuries contemporaines du chancre et l'un des premiers a révélé la syphilis viscérale préroséolique. « Qui voit son chancre a sa vérole », a-t-il dit très justement. Boidin a publié un cas de

(1) AUDRY, Néphrite et chancre syphilitique (néphrite préroséolique) (*Ann. derm.*, 1912, p. 277).

paralysie faciale préroséolique. Enfin dernièrement, Nicolau (1) (de Bucarest) a prouvé qu'on pouvait rencontrer une inégalité précoce pendant le chancre, et qu'aussi la lymphocytose céphalo-rachidienne, bien que discrète [10 à 20 lymphocytes par champ (?)], n'était pas d'une absolue rareté à cette période, etc.

L'expérimentation a d'ailleurs fourni une preuve de cet essaimage précoce du tréponème dans l'économie. Erich Hoffmann (2), par l'inoculation au singe, a montré que le sang des syphilitiques, quoique renfermant peu de virus, est contagieux déjà quarante jours après l'infection, alors qu'il faut attendre encore trois à quatre semaines pour voir apparaître la roséole.

DEUX OBSERVATIONS D'HÉMIPLÉGIE ORGANIQUE AU COURS DE L'INFECTION SYPHILITIQUE RÉCENTE

PAR

le Dr Eugène GELMA

Chargé de cours à la Faculté de Strasbourg.

Voici deux cas d'hémiplégie avec contracture précédée d'attaques convulsives partielles, témoignant de l'atteinte en foyer de l'écorce cérébrale par l'infection syphilitique récente.

OBSERVATION I (3). — L... Antoine, gendarme de la prévôté de la n^e division, âgé de vingt-neuf ans, célibataire, entre au centre de neuropsychiatrie de la VIIe armée, le 31 janvier 1917, avec ce billet d'hôpital : « Hémiparésie droite syphilitique remontant à vingt-deux mois ». Marche lente, parole scandée, pénible.

Début des accidents le 6 décembre 1916 : le soir vers 20 heures, perte de connaissance, clonus des muscles peauciers de la face du côté droit, puis paralysie flasque des muscles de la région sous-orbitaire et de la main droite. Cette paralysie disparaît après trois quarts d'heure.

Le lendemain matin à 8 heures, seconde attaque et hémiplégie droite qui n'a plus rétrocédé. Le chancre remonte à avril 1915. Le traitement du début a été incomplet.

État du malade à l'entrée dans le service : pas de troubles de la réflectivité pupillaire.

Côté droit, membre inférieur : Réflexes tendineux, idio-musculaires, ostéo périostés vifs. Polycinésie. Pas de clonus, ni de signes de l'orteil, mais Oppenheim très net. Paralysie faciale du type inférieur. Parole scandée, lente, traînante. Dysarthrie très nette sur les mots d'épreuve, précédée durant quelques jours d'une anarthrie presque complète. L'épreuve de la lecture à haute voix montre la répétition des syllabes, l'achoppement. Pas d'aphasie.

Côté droit, membre supérieur : Hémiparésie, syncinésie. Force musculaire diminuée. Les mouvements d'ensemble de flexion et d'extension des doigts sont possibles lorsqu'ils agissent simultanément ; les mouvements ne peuvent se faire isolément.

L'adduction et l'abduction des doigts sont impossibles ; les mouvements d'adduction et d'opposition du pouce sont nuls; seule la flexion est conservée.

Maladresse du membre supérieur droit. Incapacité absolue d'exécuter synergiquement avec les deux mains des mouvements rapides. Dans l'acte de mettre alternativement les mains sur la face palmaire et dorsale, la droite frappe sur son bord cubital.

Troubles stéréognosiques de la main droite. Les objets suivants mis dans cette main sont ainsi reconnus : « un couteau » pour une cuiller, « un objet dur » pour un sou, « des ciseaux » pour un crayon, « un objet froid carré... rectangulaire » pour une bougie. Discrimination tactile très troublée, élargissement considérable des cercles de Weber.

Signes de Souques, de P. Marie et Weill. Hémitremblement, hypothermie, cryesthésie du côté malade.

Conclusion : Hémiplégie droite, légère, sans aphasie. Réactions de B-W. positives (effectuées au laboratoire d'armée). Malade évacué sur l'intérieur le 20 février 1917 sans amélioration sensible après traitement (cyanure de mercure intraveineux).

OBS. II. — D... André, sergent d'une section de chemin de fer de campagne, trente-deux ans, entre au centre le 24 janvier 1917 *pour hémiplégie fruste droite avec contracture.*

Chancre syphilitique remontant à six mois (août 1916) traité dès le début, par deux injections de galyl et des pilules de protoïodure de la pharmacie régimentaire.

Début des accidents : 19 janvier 1917. A 13 heures, attaque convulsive partielle, à type Bravais-Jackson, commençant par l'orbiculaire et gagnant la face, le cou, le membre supérieur, puis inférieur du côté droit. Rémission rapide des accidents.

Le lendemain, vers 19 heures, nouvelle crise identique répétée les deux jours suivants.

A l'entrée dans le service on constate : hémiplégie fruste avec contracture du côté droit, sans aphasie ni trouble du langage. Pas d'ophtalmoplégie externe ou interne.

Parésie du côté droit. Démarche spastique, raideur de la jambe droite.

Réflexes tendineux, ostéo-périostés, idiomusculaires, très vifs du côté droit. Clonus de la rotule, signe net de l'orteil en extension. Phénomène des interosseux et tous les autres petits signes de l'hémiplégie organique avec tendance à la contracture. Syncinésie.

Pas de trouble astéréognosique. Rien de particulier dans le domaine de la sensibilité.

A signaler, dans les antécédents, que le malade est un absinthique chronique, qu'il a un passé agité (désertion, amnistie, service à la légion étrangère, cicatrice d'un coup de poinçon reçu au cours d'une attaque nocturne).

Placards d'eczéma sec sur la poitrine et le dos.

Le traitement est institué le 26 janvier. Le 28, à 20 heures, céphalée, légère attaque convulsive intéressant la moitié inférieure de la face, le cou, le membre supérieur et inférieur du côté droit.

(1) NICOLAU, Recherches sur le liquide céphalo-rachidien dans la période primaire de la syphilis (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1919, nos 5 et 6 réunis, p. 2[illegible]0, et *Ibid.*, 1919, p. 283).

(2) ERICH HOFFMANN, *Deut. med. Woch.*, 29 mars 1906, p. 496-499.

(3) Ces deux observations proviennent du centre de neuropsychiatrie de Say-sur-Saône ; elles sont publiées avec l'assentiment de M. le Professeur agrégé Sorel, ancien médecin-chef du centre.

Le 31, à 8 heures du matin, durant la visite nouvelle crise, clonus des muscles du membre supérieur droit pendant que la main gauche du malade soutenait le membre convulsé. Pas de perte de connaissance. Durée : cinq minutes.

Le malade dut être évacué sur l'intérieur le surlendemain avec une hémiplégie droite fruste sans aphasie, sans trouble psychique. Réaction de B-W. du sérum sanguin positive.

*
* *

L'hémiplégie syphilitique est de connaissance assez récente, puisque les premières observations remontent aux travaux de Virchow, Steinberg et surtout de Heubner (1874), celui qui étudia d'une façon si complète, la même année que Duret, l'anatomie des artères cérébrales. Depuis, les observations abondent et la question est amplement traitée dans des ouvrages tels que ceux de Gross et Lancereaux, Fournier, Welsch, les articles de Thibierge, Letulle, la monographie de Lamy, le livre de Darier, le travail d'ensemble de Lagane.

L'hémiplégie syphilitique *précoce* est rarement observée, comme, d'ailleurs, la plupart des déterminations nerveuses à cette période de l'infection syphilitique. Les hémiplégies des artérites, des formations scléro-gommeuses surtout, se voient tardivement ; aussi, l'hémiplégie de la syphilis chronique est-elle beaucoup plus fréquente.

Il est assez difficile de fixer une étiologie précise de l'hémiplégie syphilitique. Il y a actuellement une tendance, chez certains biologistes, à voir dans la syphilis plusieurs espèces de syphilis et de séparer le tréponème dermotrope du tréponème neurotrope. Des recherches récentes de A. Marie et Levaditi semblent confirmer cette hypothèse et peut-être nous expliquerons-nous, à la lumière de nouvelles expériences, pourquoi les syphilitiques du système nerveux sont souvent indemnes de toute autre atteinte de syphilis viscérale.

La pathogénie de l'hémiplégie syphilitique précoce est obscure. Ce que l'on sait, c'est que son histoire anatomique est celle de l'artérite et que l'artérite provoque l'ischémie dans des territoires corticaux dont l'irrigation est indépendante. Cette hypothèse de l'artérite syphilitique peut s'admettre chez nos deux malades dont l'infection remonte à quelques mois. Elle est improbable chez d'autres où l'hémiplégie survient au début de la période secondaire, peu de jours après le chancre, comme chez un jeune homme de dix-neuf ans, que j'ai vu en 1913, dans le service du Pr Gaucher à Saint-Louis, et qui présentait, avec d'autres accidents syphilitiques nerveux graves, une hémiplégie gauche avec contracture, quelques jours seulement après la cicatrisation du chancre.

On connaît les lésions les plus habituelles de l'hémiplégie syphilitique récente :

1° L'endartérite de Heubner : lésions sous-endothéliales, sans atteinte de l'adventice, réalisant lentement l'atrésie et l'oblitération de l'artère terminale ;

2° La périartérite de Baumgarten : lésions adventitielles par excellence, avec infiltrats nodulaires abondants ;

3° La panartérite décrite par Letulle, où toutes les tuniques sont envahies par une infiltration lymphoïde diffuse et aiguë ; les éléments musculaires, la lame élastique interne sont détruits.

A la lumière de ces notions anatomiques, on sera en mesure de prévoir certains symptômes. C'est ainsi que l'ischémie progressive rend compte des accidents convulsifs qui précèdent souvent l'hémiplégie, comme chez nos deux malades. On sait aujourd'hui le rôle de l'anémie du tissu cérébral dans la genèse des paroxysmes comitiaux. Tout récemment, M. Hartenberg a basé sur des observations une ingénieuse hypothèse bientôt confirmée par l'expérimentation. Pour M. Hartenberg, les paroxysmes convulsifs sont liés à la chute de la pression sanguine dans un territoire cérébral, et l'oscillomètre de Pachon a montré la chute brusque de la pression sanguine au moment de la crise.

Les éblouissements, l'aphasie, les paralysies transitoires s'expliquent fort bien par l'existence de méiopragies en rapport avec l'arrêt partiel ou total de la circulation dans certains territoires cérébraux, ischémie non compensée par l'existence d'anastomoses dans le système vasculaire cortical (Duret et Heubner).

La symptomatologie de l'hémiplégie de la syphilis récente se différencie de l'hémiplégie ordinaire par quelques petits signes prodromiques plus ou moins constants : *céphalalgie* intense, profonde, diffuse, à type nocturne, *surdité subite unilatérale*, *migraine ophtalmique*. Puis surviennent des attaques convulsives, générales ou partielles, à type bravais-jaksonien ou seulement localisées à un petit groupe de muscles. L'hémiplégie s'installe après ces prodromes, insidieusement ou par poussées d'hémiplégies transitoires répétées. Tantôt tous les membres, qui seront ultérieurement frappés, sont atteints ; tantôt quelques-uns seulement ; tantôt l'hémiplégie, devenue définitive, se porte sur des segments respectés par les petites attaques antérieures. Tantôt, comme dans l'observation de Klippel et Charrier, rapportée par Lagane, la paralysie atteint la cuisse droite,

puis tout le côté droit, la face et, pendant le traitement, durant la guérison de l'hémiplégie droite, c'est le côté gauche qui se prend.

Tantôt l'hémiplégie est noyée dans un complexus symptomatique (méningite, épilepsie, éclampsie, etc.) comme chez le jeune malade dont j'ai parlé plus haut et qui présentait une hémiplégie au cours d'accidents convulsifs et de symptômes de méningite. Ou bien, l'hémiplégie s'accompagne de paralysie des nerfs craniens, en particulier de la IIIe paire, événement qui permet d'établir un diagnostic étiologique des plus fermes (Fournier).

Enfin, il est des cas où l'hémiplégie revêt l'aspect d'une hémiplégie banale avec ou sans ictus.

L'intensité des troubles moteurs, l'étendue plus ou moins grande des territoires frappés, le siège des lésions donnent à l'hémiplégie syphilitique toutes les formes possibles. Et le diagnostic est rendu souvent difficile par des associations telles que l'atteinte bulbo-protubérantielle (avec céphalée violente, vertiges, nausées, embarras de la parole, titubation, aspect d'un homme ivre, ictus) ; l'atteinte de la moelle (avec syndrome de Brown-Séquard, hémiplégie spinale bilatérale syphilitique), l'atteinte cérébro-spinale comme dans un cas de Gilles de la Tourette et Hudelo (un mois après le chancre : paralysie faciale, céphalée atroce, hémiplégie et paraplégie).

Fixer un pronostic n'est pas toujours possible. On aura fait œuvre vraiment utile lorsque l'on aura pu rapporter à l'infection syphilitique précoce l'origine de l'hémiplégie, si l'anamnèse manque, quand, ce qui n'est point si rare, le malade ignore son chancre.

L'artérite, lorsqu'elle n'est pas trop avancée, peut rétrocéder sous l'influence du traitement. Alors l'ischémie cesse et tout rentre dans l'ordre. Un traitement précoce, énergique, complet, les antisyphilitiques et les iodures sont de rigueur si l'on veut obtenir un résultat. Et le malade devra être averti que sa guérison n'est pas complète et que la récidive est fréquente.

TECHNIQUE DE L'OSTÉOSYNTHÈSE
PAR PLAQUE VISSÉE

PAR

le Dr DUPUY de FRENELLE

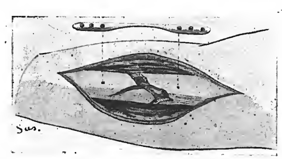
Lorsque, dix jours après l'accident, la radiographie prise de face et de profil montre une déformation importante qui a résisté aux efforts de réduction, la réduction sanglante suivie de l'ostéosynthèse paraît indiquée. Pratiquée aseptiquement sur une fracture aseptique, cette opération est inoffensive. Les différents temps de cette opération présentent des détails de technique qui sont la condition principale de son succès.

Choix de la plaque. — Pour que la plaque ne gêne pas le travail du cal, il faut qu'elle ait avec l'os le minimum de points de contact. La plaque ne doit reposer sur l'os que par les bords de ses extrémités. Toute la partie de la plaque intermédiaire aux trous nécessaires pour planter les vis ne doit avoir aucun contact avec l'os. Elle ne doit pas former un large couvercle qui, en comprimant le foyer de fracture, gêne et retarde l'évolution du cal, qui, en cas d'infection, entraînerait un véritable désastre en formant cavité close. Dans un précédent travail, j'ai décrit les nombreux modèles que j'ai fait construire pour appliquer à chaque modalité de fracture la plaque qui lui convenait le mieux (1).

Le modèle suivant est celui dont je me sers le plus couramment. Il convient à la majorité des cas que l'on rencontre en chirurgie de paix. La plaque est formée d'un corps et de deux extrémités. Le corps est robuste, *étroit*, légèrement arqué en pont, en sorte qu'il n'ait aucun point de contact avec l'os. Les extrémités, qui comportent deux ou trois trous chacune pour planter les vis, sont cintrées légèrement en sorte qu'elles ne reposent sur l'os que par leurs bords. La longueur de la plaque choisie pour l'ostéosynthèse est réglée par la distance qui sépare les points qui, sur chaque fragment, offriront assez de résistance pour y implanter solidement les vis. Cette longueur se calcule de la façon suivante : 1° Avec une fine mèche américaine montée sur le perforateur à manivelle, sonder chacun des deux fragments à ostéosynthéser. Rechercher sur chaque fragment le point de l'os le plus rapproché du trait de fracture qui offre par sa dureté une résistance marquée à la pénétration de la mèche. 2° Mesurer la distance qui sépare les deux points compacts repérés

(1) Les conditions de succès de l'ostéosynthèse (*Paris chirurgical*, juin-juillet 1918).

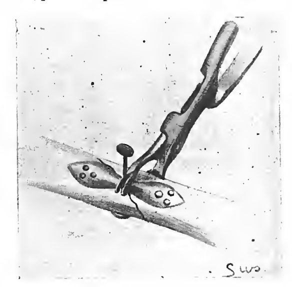
sur les fragments. 3° Choisir la plaque dont la longueur du corps étroit (mesurée par l'intervalle qui sépare les deux trous de vis les plus voisins de ce corps) est égale à la distance qui sépare les deux points compacts les plus rapprochés sur l'os. Faute de cette précaution, l'opérateur s'expose à choisir une plaque trop courte, quel que soit le modèle employé, en sorte que, une extrémité de la plaque une fois vissée sur l'un des fragments, il ne trouve plus d'os assez résistant sur l'autre fragment pour fixer solidement les vis (fig. 1).



La longueur du corps de la plaque choisie est calculée d'après la distance qui sépare les deux points compacts les plus rapprochés du trait de fracture (fig. 1).

Application de la plaque. — La plaque, maniée à bout de pince ou de davier, ne doit à aucun moment toucher ni les doigts même gantés du chirurgien, ni les lèvres de la plaie. Suivant les difficultés que présente la contention des fragments réduits, son application se fait par des procédés différents. Lorsque la réduction obtenue se maintient facilement, on fixe successivement chaque extrémité de la plaque sur le fragment correspondant. Chaque fragment est immobilisé pendant le vissage par un crochet qui, passé sous la face profonde de l'os, résiste à l'effort du chirurgien.

Parmi les cas où la réduction se maintient difficilement, lorsque les fragments ont tendance à chevaucher en hauteur, —surtout lorsque la réduction a nécessité la manœuvre d'inflexion, — il est indispensable de fixer la réduction au moment même où elle s'opère, avec un davier de Tuffier ou mieux avec un davier coudé de Lambotte. Lorsque l'on utilise les plaques à pont étroit, il est facile de placer la plaque sur la partie de l'os restée découverte au delà de l'extrémité des mors du davier. Lorsque l'on utilise une plaque large, la mise en place de cette plaque est rendue difficile par ce fait que, dès qu'on entr'ouvre le davier pour placer la plaque, la déformation se reproduit. Pour tourner la difficulté, j'ai fait construire, il y a une dizaine d'années, un davier dont le mors supérieur est formé par la plaque elle-même. Cette plaque est rattachée au davier par une vis dont l'extrémité est vissée au centre de la plaque, dont le corps passe à frottement dur dans une fente pratiquée à l'extrémité du davier et dont la tête aplatie en papillon sert à orienter convenablement la plaque pendant le serrage des mors du davier. La plaque une fois vissée dans l'os, il suffit, pour la séparer du davier, de dévisser la vis qui la rattache à l'extrémité correspondante de l'instrument (fig. 2).

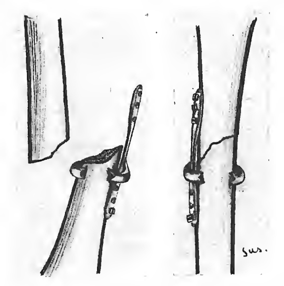


Davier porte-plaque. La plaque une fois vissée dans l'os, pour la séparer du davier, il suffit de dévisser la longue vis (fig. 2).

Lorsque les fragments ont une forte tendance à se redéplacer en largeur ou en épaisseur et que l'on veut utiliser une plaque large, on la fixe en deux temps. On visse d'abord une extrémité de la plaque sur le fragment le plus superficiel. Pour fixer ce fragment pendant le vissage, on l'immobilise par un crochet qui, passé sous sa face profonde, résiste à la pression du perforateur à manivelle. On réduit le déplacement du fragment profond en l'amenant au contact de la plaque avec un crochet, puis on le fixe avec un davier à crémaillère. On visse alors l'extrémité correspondante de la plaque à ce fragment (fig. 3 et 4).

Les vis.— Elles sont, comme celles de Lambotte, munies à leur extrémité d'une mèche perforatrice munie d'un taraud. *Ces vis doivent être taillées dans un acier très dur et munies d'une mèche bien tranchante.* Les vis de Lambotte, faites avec une mèche non affilée et en métal mou, sont défectueuses. La tête de mes vis est carrée et légèrement conique. La rainure de la tête est profonde. Cette profondeur est indispensable pour que le tournevis qui achève de planter la vis dans l'os compact ne dérape pas. Ces vis, stéri-

lisées dans de l'huile de vaseline par plusieurs passages à 120° au Poupinel, n'ont jamais cassé,



La plaque est d'abord fixée au fragment le plus superficiel (fig. 3).

Le fragment profond est ramené au contact de la plaque vissée sur le fragment superficiel (fig. 4).

bien que je me sois resservi souvent des mêmes.

Vis pour pratiquer plusieurs ostéosynthèses. — *Ces vis sont de deux grosseurs.* Les vis pour os compact ont un diamètre de 2 millimètres et une longueur de 2 centimètres. Les vis destinées à être implantées dans de l'os spongieux, poreux ou épiphysaire sont plus grosses et plus longues. Leur diamètre est de 2 millimètres et demi, leur longueur de 3 à 4 centimètres. Lorsque les vis sont implantées à fond, leur pointe pénètre souvent dans le canal médullaire. Je n'en ai jamais observé d'inconvénient. J'ai même implanté plus de cent vis dans des os infectés (foyer largement ouvert), sans observer d'infection du canal médullaire par les vis.

Le *plante-vis* dont je me sers depuis dix ans avec satisfaction est une sorte de porte-fusain qui se monte sur le perforateur à manivelle de Collin. Les extrémités des branches du porte-fusain sont creusées d'une matrice qui, par leur rapprochement, forme une mâchoire carrée, légèrement conique, qui saisit solidement la tête carrée, légèrement conique de la vis. Les deux branches du porte-vis sont serrées à bloc par une vis transversale ou par une bague. La résistance et la souplesse des branches sont calculées en sorte que, si la pénétration de la vis dans l'os rencontre une trop forte résistance, les branches dérapent autour de la tête et préviennent le chirurgien par leur dérapage qu'il est préférable de terminer le vissage avec un tournevis à main moins brutal.

C'est peut-être à ce dispositif que je dois de ne pas casser les vis en les implantant directement dans l'os compact sans forage préalable.

Le plantage direct des vis à mèche perforatrice avec mon plante-vis monté sur le perforateur à manivelle de Collin nécessite certaines précautions.

Le montage de la vis. — Il faut que la vis (maniée avec une pince) soit *fixée très exactement dans l'axe* du porte-vis pendant le serrage de ses branches. Pour réaliser aisément cet acte, la pince porte-vis de Lambotte est pratique, elle n'est pas indispensable. Je rappelle à ce propos que la vis ne doit jamais être prise avec les doigts.

Le forage de l'os. — Au moment du forage de l'os par la mèche de la vis, il est indispensable que celle-ci soit appliquée *bien perpendiculairement à la surface de l'os.* Si la pression ne s'exerce pas perpendiculairement à la surface de l'os pendant le forage, la vis, insuffisamment tenue par mon plante-vis, a tendance à dévier, ce qui rend le forage très difficile, sinon impossible.

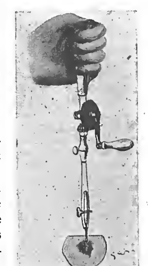
Pour que les vis tiennent solidement dans l'os, il faut 1° *que la vis soit implantée dans de l'os dur...* Il faut : qu'au moment de sa pénétration dans l'os, la mèche rencontre une grande résistance ; que le vissage de la vis dans l'os rencontre une résistance marquée telle qu'elle exige un effort notable de la main, qui est obligée de quitter la manivelle du perforateur, pour faire tourner directement la roue dentée en prenant point d'appui sur son levier ; il faut qu'en arrivant au contact de la plaque, la tête de la vis bloque. Si la tête tourne indéfiniment sous le tournevis alors qu'elle est arrivée au contact de la plaque, le rôle de la vis plantée peut être considéré comme à peu près nul.

Lorsque, même en s'éloignant beaucoup du trait de fracture, le chirurgien ne rencontre pas dans l'os une zone suffisamment compacte pour y visser solidement des vis, s'il ne veut pas s'exposer à un insuccès, il doit avoir recours au *cerclo-plaquage* fait avec une plaque dont les extrémités sont perforées de trous placés symétriquement par deux. Le cercle métallique est passé à travers l'os ou autour de l'os, les extrémités du fil sont passées dans les trous de la plaque, puis tirées fortement et tordues sur la plaque.

2° *Pour que les vis tiennent, il est préférable qu'elles soient implantées directement dans l'os.* Pendant la guerre, faute de vis spéciales, j'ai été obligé parfois de planter des vis sans mèche, après forage préalable de l'os. Ces vis ont tenu moins solidement que celles plantées directement dans l'os.

Depuis dix ans, je plante directement les vis dans l'os sans aucun forage préalable. Pour pratiquer ce vissage direct, je me sers de vis spéciales et d'un plante-vis spécial.

3° *Pour que la vis tienne bien, il est nécessaire qu'elle soit implantée dans l'os perpendiculairement à sa surface.* Au début du forage de l'os par la vis, il faut appuyer peu sur le perforateur. A mesure que la mèche pénètre dans l'os, la pression de la main sur le manche du perforateur se fait progressivement plus énergique. Il est important que cette pression, opérée sur le manche, se fasse bien dans l'axe du perforateur et que celui-ci ne soit pas influencé latéralement par la manivelle de l'instrument (fig. 5).



La vis doit être plantée bien perpendiculairement à la surface de l'os. La main appuie bien dans l'axe, progressivement davantage à mesure que la vis pénètre dans l'os (fig. 5).

Lorsque par exception la vis doit être implantée obliquement, le forage par la mèche de la vis doit commencer perpendiculairement à la surface de l'os. Ce n'est que lorsque la mèche a pénétré dans l'os que l'on doit commencer à l'obliquer la vis.

Généralement, pendant le plantage de la vis, pour résister à la poussée de l'instrument, un crochet large est passé sous la face profonde de l'os, qu'il maintient solidement.

Il y a, je crois, tout avantage à planter les vis dans l'os directement, sans forage préalable. Cette façon de procéder est plus rapide, elle supprime un temps de l'opération qu'elle simplifie. Le plus gros avantage est que les vis implantées directement dans l'os tiennent mieux et plus longtemps.

Il m'est arrivé souvent de retirer, au bout de trente à soixante jours, des vis implantées dans de l'os nécrosé en milieu infecté. Ces vis tenaient encore solidement et nécessitaient pour leur ablation l'emploi du tournevis lorsqu'elles avaient été implantées au début dans de l'os compact. Il m'est arrivé d'arracher d'un seul bloc la plaque et le segment d'os nécrosé sur lequel elle était vissé. La coupe de ce fragment d'os mort et en voie de dégénérescence lacunaire m'a montré que les pas de vis sculptés par les vis au moment de leur pénétration dans l'os étaient restés absolument intacts dans leur forme, dans la profondeur de leur relief et dans leur résistance. Ce détail vient à l'appui des recherches de Leriche et Policard qui concluent : « Le déchaussement des vis est un phénomène vital dans lequel l'infection ne joue aucun rôle; il tient à la raréfaction du tissu osseux qui se fait parfois au niveau des vis — *probablement quand primitivement elles ont un peu de jeu.* » Il m'est arrivé, sur une fracture du maxillaire inférieur infectée avec large perte de substance médiane, d'être obligé de changer trois fois la plaque qui maintenait les fragments éloignés. Les vis, réimplantées trois fois en quarante jours dans les mêmes trous, ont parfaitement tenu.

Conclusion. — Le déchaussement des vis tient à quatre principaux facteurs : 1° vis implantée dans de l'os insuffisamment dur; 2° vis implantée dans un trou préalablement foré dans l'os; 3° vis implantée obliquement ou incomplètement; 4° vis infectée au moment de son implantation.

TRAITEMENT DU LUPUS
PAR LES SCARIFICATIONS SUIVIES DE PANSEMENTS AU RADIUM

PAR

le Dr BRUNEAU DE LABORIE

Ayant eu dernièrement à traiter un cas de lupus tuberculeux particulièrement réfractaire à tous les traitements usités, j'ai commencé par appliquer une méthode mixte consistant en applications de haute fréquence sous forme d'étincelage, accompagnées de séances de radiothérapie.

Devant les piètres résultats obtenus, je décidai de revenir au vieux procédé des scarifications, en ayant soin de faire appliquer immédiatement après, sitôt le sang étanché, un pansement consistant en une compresse de gaze stérilisée imbibée d'une solution de bromure de radium pur (activité 1 800 000) dans l'eau distillée. Chaque pansement comportait une dose de 20 microgrammes de sel et était laissé en place pendant six heures.

Après quatre de ces applications, le résultat obtenu est tellement supérieur à celui de tous les traitements déjà suivis que je crois utile d'attirer l'attention sur une méthode qui n'exige ni appareillage spécial, ni séjour dans un grand centre, conditions souvent difficiles à remplir pour certains malades.

Voici l'observation succincte de cette malade :

Mme C... vint me consulter le 2 janvier 1920 pour un lupus du nez dont elle souffrait depuis douze ans. Le traitement du début avait consisté en pointes de feu dont

le résultat avait été nul. Pendant cinq années consécutives on avait eu ensuite recours à la photothérapie, à des intervalles assez rapprochés. Pas d'amélioration. Certaines pommades avaient alors paru donner quelque résultat, mais une grossesse qui survint en août 1918 aggrava notablement l'état de la malade. En 1919, on fit des scarifications pendant six mois et une légère amélioration fut alors constatée, mais elle ne fut pas durable.

A bout de patience, la malade essaya d'un remède de composition secrète, préparé par une sorte de sorcier et dont le résultat fut lamentable. C'est alors que la malade se décida à venir me consulter sur les conseils d'une malade guérie par la haute fréquence associée à la radiothérapie.

A ce moment, toute la partie inférieure du nez présentait d'énormes croûtes qui en masquaient les contours. Deux gros bourgeons suppurants se voyaient à la partie supérieure du nez et un troisième existait sur la joue, au-dessous de l'œil gauche.

Devant l'insuccès du traitement par la haute fréquence et la radiothérapie, j'eus l'idée d'associer les scarifications à des pansements au radium : après quatre de ces applications, séparées par des intervalles de quinze jours, les deux bourgeons supérieurs du nez ont disparu sans laisser de trace de cicatrice et la partie inférieure du nez, débarrassée de ses croûtes, offre une forme très présentable sans presque d'ulcération. Il ne persiste qu'une croûte à l'aile droite du nez et le bourgeon au-dessous de l'œil gauche, très atténué, mais non disparu.

L'innocuité parfaite du traitement n'est pas son moindre avantage.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Traitement chirurgical du cancer de l'estomac.

VICTOR PAUCHET (*Journ. de chir.*, 1920, n° 2) ne pratique la jéjunostomie, dans le cancer de l'estomac, que dans les cas où la laparotomie montre l'impossibilité de toute autre opération ; la gastro-entérostomie ne doit être faite que comme le premier temps d'une gastrectomie, à moins que celle-ci ne soit plus possible. La gastrectomie est le traitement de choix ; elle doit être précédée de soins préparatoires minutieux, concernant la désinfection de la bouche et du nez, le nettoyage de l'intestin, les exercices respiratoires, le relèvement de l'état général et même de l'état moral du malade. Pauchet rejette l'anesthésie à l'éther et celle au chloroforme ; il n'emploie que l'anesthésie locale ou la rachi-anesthésie. Après incision de la paroi et exploration interne de l'abdomen, il pratique le décollement colo-épiploïque et fait ensuite la toilette ganglionnaire sous et rétro-pylorique ; il lie alors l'artère pylorique, ferme le duodénum, lie de même la coronaire stomachique, fait la toilette ganglionnaire de la petite courbure, et introduit le demi-bouton. Il résèque enfin la partie malade, ferme l'estomac, et établit l'anastomose gastro-intestinale, soit avec le bouton seul, soit par suture termino-latérale, soit encore par implantation termino-latérale par suture et jéjunostomie latéro-latérale au bouton. La paroi abdominale est fermée en un ou deux plans. L'alimentation proprement dite ne doit être commencée qu'après le huitième jour.

Dans les cas de sténose serrée du pylore, l'auteur fait d'abord, sous anesthésie locale, une gastro-entérostomie postérieure transmésocolique; le deuxième temps de l'opération est pratiqué dix à vingt jours plus tard.

Sur 300 gastrectomies faites pour néoplasmes, la mortalité opératoire a varié, suivant les années, de 12 à 20 p. 100 ; la survie des opérés a oscillé entre six mois et deux ans. L. B.

Phlébites éberthiennes et paratyphoïdiques primitives.

G. ÉTIENNE a observé (*Ann. de méd.*, 1920, n° 4) trois cas de phlébite éberthienne ou paratyphoïdique évoluant en dehors de tout symptôme de fièvre typhoïde ou paratyphoïde.

Le premier malade était un militaire ayant subi, un an auparavant, une vaccination antityphoïdique ; la phlébite apparut, chez lui, au huitième jour d'un embarras gastrique légèrement fébrile ; l'hémoculture montra un bacille paratyphique A. Les deux autres malades n'avaient subi aucune vaccination, ni antityphoïdique ni antiparatyphoïdique. Chez l'un d'eux, la phlébite apparut, dans la jambe gauche, au troisième jour d'une septicémie à début brusque; elle prit le type clinique de phlegmatia alba dolens, et s'étendit ensuite au membre inférieur opposé ; l'infection continua à évoluer sous forme de septicémie générale, sans symptômes de fièvre typhoïde, et se termina par la mort. La séro-agglutination, chez ce malade non vacciné, était positive à 1/120 pour le bacille d'Eberth : il s'agissait donc d'une infection éberthienne. Dans le dernier cas, la maladie débuta par une phlébite du membre inférieur gauche ; puis une nouvelle phlébite se déclara dans le membre inférieur droit et il s'établit du subictère ; la séro-agglutination était positive à 1/80 pour le bacille d'Eberth, à un moindre degré pour les bacilles paratyphiques ; l'infection était donc due à un bacille du groupe Eberth-para, sans qu'on ait pu en préciser exactement la nature. L. B.

La séro-anaphylaxie humaine.

PÉHU et PAUL DURAND (*Ann. de méd.*, 1920, n° 4) attribuent à l'anaphylaxie les accidents consécutifs aux injections sériques. L'anaphylaxie, démontrée expérimentalement par Portier et Richet, n'est pas admise par tous les cliniciens. Comby ne croit pas qu'elle ait des applications cliniques, et Jousset déclare que, « en sérothérapie, l'anaphylaxie n'existe pas ». Les phénomènes observés à la suite des réinjections sériques, chez l'homme, sont les uns immédiats, les autres tardifs. Les phénomènes immédiats surviennent très rapidement, pendant l'injection ou dans les minutes qui suivent, lors de la pénétration dans l'organisme d'une quantité minime de sérum injecté ; ils ne sont pas dus à l'introduction brusque d'un volume considérable de sérum hétérogène. Ils consistent en une série de troubles parmi lesquels prédominent les symptômes cardio-vasculaires et nerveux ; l'abaissement de la pression artérielle, la leucopénie et la diminution de la coagulabilité sanguine sont constants ; il s'y joint souvent de l'agitation, de l'obnubilation, parfois des mouvements convulsifs ; on peut observer, en outre, des éruptions cutanées et divers troubles respiratoires. Quand ces accidents ne sont pas mortels, la guérison est rapide et, quelques heures plus tard, on peut réinjecter une dose normale du même sérum sans provoquer aucune réaction. Ces phénomènes généraux immédiats sont analogues à ceux qui caractérisent le choc anaphylactique chez l'animal. Les phénomènes locaux observés parfois au niveau de la réinjection sont également ceux que l'expérimentation a reproduits chez le lapin. Les phénomènes tardifs consécutifs aux réinjections sériques comprennent une série d'accidents séro-toxiques qui sont beaucoup plus précoces et beaucoup plus intenses après les réinjections qu'à la suite d'une première injection ; ils indiquent que, après

la période d'incubation nécessaire et suffisante, l'organisme présente, lors de l'introduction de la substance étrangère, une sensibilité accrue, ce qui est la caractéristique de l'état anaphylactique.

L'anaphylaxie sérique ne se manifeste pas par des phénomènes spécifiques. Le choc anaphylactique, par exemple, est dû à une crise vasculo-sanguine, dite hémoclasique, étudiée par Widal et ses élèves, et qui est analogue à la crise d'hémoglobinurie paroxystique, à la crise nitritoïde des arsénobenzols, au choc peptonique de Schmidt-Mulheim, à l'intoxication hydatique aiguë, et peut-être, d'après Abrami et Senevet, à l'accès aigu palustre. Il n'y a également aucune différence entre les accidents séro-toxiques consécutifs aux injections secondes et ceux qu'on observe à la suite des injections premières. Même, chez certains sujets prédisposés, qu'on pourrait dire spontanément anaphylactisés, les injections premières peuvent provoquer des accidents reproduisant toutes les modalités des phénomènes consécutifs aux réinjections sériques. Les phénomènes séro-anaphylactiques varient suivant l'espèce animale, la sensibilité individuelle, et la voie de pénétration de l'élément hétérogène ; la voie veineuse et surtout la voie rachidienne sont, à cet égard, plus dangereuses que la voie sous-cutanée. L. B.

La réaction de Wassermann en dehors de la syphilis.

D'après A. Touraine (*Rev. de méd.*, 1920, n° 2), toute maladie qui s'accompagne de destruction globulaire expose à une réaction de Wassermann positive ; cette réaction est parallèle, en durée et en intensité, à l'activité de la déglobulisation. Ainsi s'expliquent les réactions positives observées dans le pian, la bouba, la fièvre récurrente, la spirochétose ictéro-hémorragique, l'ulcère phagédénique des pays chauds, la maladie du sommeil, les accès paludéens, la scarlatine, la rougeole, certaines septicémies à streptocoque, la lèpre, la tuberculose pulmonaire, les tuberculides, le saturnisme, les leucémies, l'hémoglobinurie paroxystique, les néphrites chroniques, certaines affections cutanées telles que le mycosis fongoïde, l'eczéma, le psoriasis, etc. Ainsi s'expliquent également les réactions paradoxales et passagères observées par divers auteurs chez des sujets indemnes de syphilis. La réaction est, au contraire, négative dans les maladies où il n'y a pas de déglobulisation : dans la diphtérie, dans la fièvre typhoïde normale, dans les affections à hyperglobulie, et dans les grandes hémorragies internes, où il y a déperdition et non destruction des globules.

Dans les maladies infectieuses ou toxiques exposant à une réaction de Wassermann positive, la destruction des hématies, préparée par la fragilité globulaire et l'action hémolysante du sérum, met en liberté des lipoïdes (lécithine, cholestérine) en petite quantité, et des protéines dont la plus importante est la globine de l'hémoglobine. Il y a donc augmentation passagère des albumines dans le sérum. Les globulines qui fixent le complément sont peut-être différentes des globulines normales du sérum ; les conditions pathologiques qui président à cette augmentation des globulines expliqueraient cette différenciation.

Les lipoïdes et les protéines antigènes agissent d'autant mieux sur les lipoïdes et les protéines anticorps que l'antigène est plus sensible ou plus actif et, d'autre part, qu'on utilise un complexe hémolytique moins puissant, comme il arrive avec la plupart des techniques simplifiées. Aussi convient-il, en pratique, d'employer la réaction de Wassermann type, selon la technique initiale.

La dyscrasie endothélio-plasmatique hémorragique.

Sous le nom de dyscrasie endothélio-plasmatique chronique hémorragique, P. Emile-Weil isole (*Rev. de méd.*, 1920, n° 2) du groupe des purpuras chroniques une entité morbide dont la lésion essentielle, substratum de l'état hémorragique, est la diminution chronique ou l'absence d'hématoblastes associée à une fragilité des capillaires. Il s'agit, le plus souvent, d'adolescents ou d'enfants du second âge, atteints de pétéchies ou, plus fréquemment, d'ecchymoses, se produisant spontanément ou à l'occasion du moindre traumatisme ; les épistaxis ne sont pas rares. Tantôt les accidents se présentent sous forme de crises, séparées par des intervalles de bonne santé apparente ; tantôt ils sont continus. Il existe : une *forme cutanée* pure, véritable purpura chronique ; une *forme ordinaire*, où le purpura s'accompagne d'hémorragies diverses ; une *forme viscérale*, et plus particulièrement une *forme génitale* caractérisée par des hémorragies menstruelles coïncidant ou alternant avec d'autres hémorragies. Les tares hématiques consistent en : absence ou rareté des hématoblastes, irrétractilité du caillot, et prolongation du temps de saignement.

L'affection peut être acquise ou héréditaire ; elle dure indéfiniment, mais les hémorragies tendent à s'atténuer avec l'âge. Elle aboutit quelquefois à une anémie pernicieuse mortelle. Elle relève probablement de l'anaphylaxie et peut-être aussi de troubles endocriniens. L'hémophilie, avec laquelle on peut la confondre, s'en distingue : par son caractère familial, par la tendance incoercible des hémorragies traumatiques, par les hémarthroses à répétition, par l'absence habituelle des hémorragies spontanées, enfin par l'absence du signe du lacet (apparition d'un piqueté hémorragique après constriction du bras), signe qui est constant dans la dyscrasie endothélio-plasmatique.

Le traitement consiste dans le repos, la vie à la campagne, un régime fortifiant, l'emploi des arsenicaux et des ferrugineux. Contre les hémorragies, on aura recours aux vaso-constricteurs, tels que l'ergotine, l'émétine, la pituitrine, l'adrénaline ; mais ils ont peu d'action. Les injections sous-cutanées de sérums sanguins ou de sang humain complet, aux doses de 10 à 20 centimètres cubes, renouvelées tous les deux ou trois mois à titre préventif, ont donné de bons résultats. L. B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 2 août 1920.

Les phoques du pôle sud. — MM. Anthony et Liouville donnent les résultats de leurs recherches sur le rein de ces animaux. Cet organe subit le maximum de différenciation par rapport aux conditions de l'existence dans les eaux, chez le phoque de Ross, le plus spécialisé de tous les pinnipèdes, celui qu'à juste titre on a pu appeler le plus phoque des phoques et qui est en même temps le moins connu. Le rein de cet animal n'est pas sans analogie avec le rein des cétacés primitifs et cette ressemblance d'un des organes que la vie aquatique modifie le plus profondément, rapproche d'une manière frappante deux races de mammifères marins que l'on croyait plus éloignés.

Atténuation des effets pathogènes de certains microbes par des mélanges avec les mêmes microbes morts. — M. Danysz a remarqué que si on inoculait à des souris des doses mortelles d'un bacille qui les tuent dans un temps déterminé et qu'on injecte à d'autres souris la même dose

mortelle en même temps qu'une certaine quantité du même microbe tué par la chaleur, on constate que les dernières souris ont une survie plus longue par rapport aux premières.

Les bacilles du lait pasteurisé. — M. FOUASSIER a constaté qu'après pasteurisation on trouve dans le lait des bacilles qui donnent des oxydases ayant pour effet de modifier l'eau oxygénée et faisant disparaître son pouvoir antiseptique à l'égard des bacilles lactiques.

Coordination des temps quaternaires. — Note de M. DÉPERET.

Les différents stades de transformation des cultures de bacilles pyocyaniques. — Note de M. JESSART.

M. DESLANDRES, président, annonce à l'assemblée la mort de M. Armand GAUTIER et prononce son éloge.

H. M.

SOCIÉTÉ DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Séance du 8 juillet 1920.

Angiome malin. — M. MILIAN. — La malade, présentée antérieurement pour un lymphangiome ulcéré de la paroi abdominale, lequel, après opération, a récidivé au niveau de la cicatrice, a été atteinte, en outre, d'une adénopathie inguinale. Dans les tumeurs abdominales, on a constaté du pigment mélanique vrai et des cellules analogues aux cellules sarcomateuses ; au centre du ganglion inguinal, on a constaté un angiome typique, sans pigment mélanique. Il s'agit d'une lymphangiectasie congénitale, qui, vraisemblablement sous l'influence des rayons X, s'est transformée en hémo-lymphangiome. D'après M. DARIER, l'angiome ne se transmet jamais dans les ganglions ; on peut se demander s'il ne s'agit pas d'un nævo-carcinome, qui est d'origine épithéliale.

Chancre mixte tertiaire. — M. MILIAN présente un homme atteint d'un chancre mou papuleux développé sur la cicatrice d'un chancre syphilitique ; ce fait se rapporte aux chancres mixtes tertiaires. Ceux-ci sont des chancres simples papuleux et ulcéreux, ayant l'apparence de syphilides tertiaires, qui se produisent chez d'anciens syphilitiques, et qui guérissent très rapidement, en quelques jours, par l'arsénobenzol. Ce sont des chancres simples qui se sont syphilisés secondairement. M. CL. SIMON fait remarquer qu'il peut exister des chancres mous papuleux en dehors de la syphilis et résistant au traitement arsénobenzolique.

Chancre mou de la narine. — MM. MILIAN et BRIZARD présentent un homme atteint d'un chancre simple de la verge et d'un chancre simple de la narine gauche. L'auto-inoculation des deux chancres a été positive.

Lichen atrophique de la face. — MM. HUDELO et BOUTÉLIER présentent une femme, âgée de trente-neuf ans, atteinte, exclusivement à la face, d'une lésion lichénoïde en certains points, syphiloïde en d'autres. La réaction de Wassermann a été négative, et le diagnostic d'épithéliome plan cicatriciel peut être éliminé ; il s'agit d'un lichen plan atrophique limité à la face. M. THIBIERGE a observé, sur le front d'une femme âgée de cinquante ans, une lésion circinée, à centre déprimé, qu'il considéra d'abord comme un épithéliome plan cicatriciel, mais une biopsie permit d'écarter ce diagnostic ; l'apparition ultérieure de lichen plan circiné buccal confirma le diagnostic de lichen plan du front.

Sclérodermie ulcérée. — MM. THIBIERGE et LEGRAIN présentent une femme atteinte, au niveau de la région essière, d'une plaque de sclérodermie, ou morphée, avec ulcération, ayant succédé à une escarre de mécanisme indéterminé.

Tuberculides ou syphilides. — MM. THIBIERGE et LEGRAIN présentent une femme âgée de soixante-douze ans, sans antécédents syphilitiques, et qui est atteinte, depuis deux ans, aux membres inférieurs, de lésions circinées, à bordure saillante, à centre atrophique, évoluant sans prurit vers l'état cicatriciel. La bordure des éléments les moins anciens a un aspect brillant, rappelant celui du lichen ; mais la biopsie a fait écarter ce diagnostic. La réaction de Wassermann a été négative. M. CIVATTE a trouvé, sur les coupes, des lésions exclusivement dermiques ; celles-ci consistent en une plaque de sclérose ayant, au centre, un nodule de structure tuberculoïde ; on ne peut dire s'il s'agit de tuberculides ou de syphilides ; l'intensité de la sclérose est en faveur d'une syphilide. D'après M. DARIER, cliniquement, les lésions rappellent certaines tuberculides généralisées ; la guérison par l'arsénobenzol ne prouverait pas qu'il s'agît de syphilides, ce médicament pouvant faire disparaître les tuberculides.

Ictère par arsénobenzènes. — MM. CL. SIMON et WULLIERMOZ ont observé, en un an, 55 cas d'ictère sur 1 100 syphilitiques traités par les arsénobenzènes. Ces ictères étaient orthopigmentaires ; ils ont eu l'allure clinique des ictères par rétention et ont tous guéri, en trois semaines, après interruption de tout traitement antisyphilitique. Il a été impossible de différencier les ictères toxiques, dus à l'arsénobenzol, et les ictères syphilitiques, dus à une hépato-récidive. D'après M. LEREDDE, l'ictère est plus fréquent chez les malades qui tolèrent mal l'arsénobenzol. M. BALZER n'a observé presque aucun cas d'ictère à la suite des injections intramusculaires du produit. M. Hudelo n'a rencontré, dans sa dernière statistique, l'ictère que dans 1,20 p. 100 des cas traités ; ces ictères ont été bénins et ont évolué comme des ictères par rétention, sans qu'on ait pu décider s'ils s'agissait d'ictères toxiques ou d'ictères syphilitiques. M. EMERY note que l'ictère se rencontre dans une proportion équivalente, chez les syphilitiques traités à la période primaire et à la période secondaire ; il l'a même observé chez des malades non syphilitiques, atteints de psoriasis ; l'ictère n'est donc pas dû à la syphilis. Toutefois, il est incontestable que l'ictère doublé est exceptionnel et que la continuation du traitement arsénobenzolique n'aggrave pas l'ictère, ce qui est encore inexpliqué. D'après M. MILIAN, il est possible que certains ictères précoces, survenant au milieu d'autres symptômes d'intoxication arsenicale, soient d'origine toxique ; mais la grande majorité des ictères observés après l'emploi de l'arsénobenzol sont des ictères syphilitiques et qui guérissent, non en trois semaines, mais en huit à quinze jours par le traitement antisyphilitique. Leur fréquence à la suite des injections intraveineuses tient au mode d'introduction, qui ne laisse arriver au foie qu'une très petite quantité du produit injecté ; ils étaient rares autrefois, parce qu'on administrait le mercure par les voies digestives et que le foie se trouvait ainsi le premier organe touché par le médicament.

Injections intraveineuses d'huile iodée. — M. CARTIER recommande, à la suite d'expériences sur le cheval, les injections intraveineuses d'huile iodée à 40 p. 100 ; les injections sont faites à la dose d'un demi-centimètre cube à 2 centimètres cubes ; elles sont espacées de quatre à six jours. D'après M. LAFAY, les huiles iodées et le lipiodol ont l'avantage de s'éliminer lentement, quelle que soit la dose injectée ; aussi conviennent-ils au traitement de l'emphysème et du rhumatisme chronique.

L. B.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'INCONTINENCE NOCTURNE DE L'ADULTE

PAR

le Dr PAPASTRATIGAKIS

Chef du service neuro-psychiatrique militaire de Salonique.

D'une manière générale, on a l'habitude, lorsqu'on parle d'incontinence nocturne, de penser à une maladie de l'enfance, et la presque totalité des auteurs qui ont étudié l'incontinence d'urine de l'adulte n'ont envisagé que les cas relevant d'une cause organique, et, la plupart du temps, du ressort du chirurgien. C'est tellement vrai que, même dans les ouvrages de thérapeutique les plus récents et les plus importants, on chercherait en vain quelques *considérations générales* sur l'incontinence nocturne de l'adulte. Est-ce à dire que ces adultes incontinents ont échappé à l'observation? Nullement. Trousseau ne nous a-t-il pas le premier fait connaître l'incontinence nocturne liée à l'épilepsie larvée? Et que faut-il penser des observations recueillies par les médecins militaires? Car on pourrait dire qu'en matière d'incontinence nocturne, l'armée nous fournit le champ d'observation le plus vaste (par la concentration des malades qui s'y opère) et c'est dans l'armée qu'on verra les cas les plus variés par leur étiologie. Il n'en est pas moins certain aussi que les hypothèses émises sur la nature de cette maladie ont parfois atteint les extrêmes limites de l'audace qu'un esprit médical peut se permettre, puisqu'il y en a qui n'ont pas hésité à en nier l'existence !

C'est en partant d'une donnée élémentaire, à savoir que l'idée que l'on se fait d'une maladie ne peut se rapprocher de la vérité que si elle représente le résultat d'une analyse minutieuse et d'une interprétation logique des faits observés, que nous avons entrepris une étude approfondie de tous les cas d'incontinence nocturne qui se sont présentés à notre observation, et ce sont les résultats de nos recherches que nous voulons rapporter ici.

***

Les incontinences nocturnes de l'adulte doivent se diviser en deux grandes catégories : les *incontinences congénitales*, c'est-à-dire celles qui datent de la première enfance, et les *incontinences acquises*. Cette division nous paraît capitale, car, en dehors des questions d'étiologie qu'elle soulève, elle nous met en garde contre des erreurs, toujours possibles, de diagnostic, étant donné que le plus souvent la plupart des soi-disant simulateurs sont recrutés parmi les incontinents de date récente. On ne veut pas encore connaître cette incontinence acquise, qui est pourtant une réalité clinique. Cette division une fois établie, nous pourrons étudier chacun des groupes séparément.

A. **Incontinences congénitales.** — Les causes de celles-ci, lorsqu'on peut les trouver, sont, par ordre de fréquence :

1° Le tempérament nerveux des parents;

2° L'alcoolisme des parents ;

3° La syphilis.

Dans certains cas, la maladie revêt un caractère familial (42 p. 100), voire même héréditaire (18 p. 100).

Mais lorsque le cas qu'on a sous les yeux est unique dans sa famille, il s'agit, en général, d'un fils aîné. Ceci est surtout vrai, lorsque la syphilis est en cause.

Procédons maintenant à l'examen de nos malades. Celui-ci doit surtout porter sur le système nerveux et l'état mental, sur la recherche de certains stigmates de dégénérescence, et enfin, sur l'étude de la fonction urinaire.

Toute observation qui ne comporte pas ces examens doit être considérée, à notre avis, comme incomplète.

En examinant le système nerveux de ces malades, on trouve le plus souvent de la paratonie (Dupré) ou impossibilité de relâcher ses muscles, et l'exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs avec clonus du pied et de la rotule. On pourrait y ajouter le retard parfois considérable de l'apparition de la marche et de la parole. Dans aucun cas nous n'avons constaté le signe de Babinski. Comme troubles sensitifs, nous avons souvent noté une diminution générale de la sensibilité.

Pour ce qui est de l'état mental, ce qui le caractérise avant tout, c'est un défaut de développement des facultés psychiques supérieures, de la volonté notamment. Tous ces malades sont des infirmes de l'intelligence. Et, depuis la débilité mentale la moins accusée ou la simple aboulie, jusqu'à l'imbécillité confinant à l'idiotie, on peut trouver tous les intermédiaires. Bien entendu, il ne peut pas être question ici de ces idiots incontinents qu'on n'a guère l'occasion de voir en dehors des asiles. Mais, à propos de l'état mental de ces sujets, nous voudrions aussi insister sur un autre fait : c'est le développement possible, sur ce fond de dégénérescence, d'une démence précoce et sur les difficultés que peut présenter un pareil diagnostic. Il nous a été notamment donné d'observer un cas de ce genre, dans lequel il eût été

extrêmement difficile de faire la part du déficit intellectuel congénital et acquis, si d'autres symptômes, révélateurs de la démence, comme la catatonie, n'avaient pas fait leur apparition dans le tableau symptomatique. Nous croyons que, si l'on a encore assez parlé de la débilité mentale liée à l'incontinence nocturne, on n'a pas suffisamment insisté sur l'association possible de cette dernière avec la démence précoce, ce qui, au point de vue du pronostic, a une importance des plus grandes.

Enfin, pour en finir avec le système nerveux de ces malades, nous dirons que dans aucun cas nous n'avons constaté de manifestations hystériques, ce qui est assez surprenant, vu la grande fréquence de la névrose chez les ascendants. Il y a là une sorte d'antagonisme, ou, si l'on préfère, d'alternance qui fait que ces deux états morbides ne peuvent pas coexister, tout en étant capables de se succéder (l'incontinence de l'enfant succède à l'hystérie de la mère, et chez un même sujet l'hystérie succède à une ancienne incontinence guérie). Nous avons publié, ici même, un cas de ce genre absolument démonstratif.

Passons aux **stigmates de dégénérescence.** — Pour que leur recherche ait de l'intérêt au point de vue qui nous occupe, il faut qu'elle porte sur certains d'entre eux, ceux justement qui peuvent avoir une signification précise. Inutile, par conséquent, de se perdre en des recherches vaines et des constatations banales.

Ces stigmates sont de deux ordres: anatomiques et physiologiques. Parmi les premiers, nous citerons tout d'abord les stigmates de la syphilis héréditaire, puis les anomalies portant sur la peau et sur ses dépendances. La recherche des stigmates de la syphilis tire son intérêt du rôle étiologique important que joue cette maladie dans la persistance de l'incontinence infantile au delà de l'enfance. Quant à la recherche des anomalies de la peau, il suffira de se rappeler que la peau et le système nerveux central ont la même origine (ectoderme) et qu'il est difficile d'admettre un défaut de développement dans l'un sans qu'il y ait le moindre retentissement sur l'autre. Parmi celles que nous avons vues le plus souvent, nous citerons les anomalies de la coloration, les nævi, la maladie de Recklinghausen (une fois), le vitiligo, l'hypertrichose, les rides précoces, la polimastie (une fois). Du côté des organes génitaux externes, nous n'avons noté que le phimosis, le rétrécissement du méat urinaire, la cryptorchidie, la dilatation insolite de l'urètre (une fois) et les kystes du cordon spermatique. Nous n'avons vu que deux cas d'hypospadias, auquel certains auteurs semblent vouloir attribuer un grand nombre d'incontinences nocturnes.

Notons encore un cas de pied plat.

Parmi les stigmates physiologiques, les plus importants nous paraissent les troubles de la parole, les tics et la frigidité génitale. L'importance des troubles de la parole, dont le plus fréquent est le bégaiement, et des tics, est assez grande, en ce sens qu'ils relèvent tous les deux d'un trouble de la volonté qui se retrouve le même chez tous les incontinents, car, au fond, tous les incontinents sont des abouliques. Quant à la frigidité, elle nous a paru dépendre, la plupart du temps, d'une insuffisance endocrinienne, thyroïdienne surtout. Elle est sans influence sur l'état mental du sujet, qui ne s'en préoccupe guère, indifférent comme il est. On pourrait dire que les incontinents frigides, quel que soit leur âge, sont de grands enfants.

Il nous reste à étudier la **fonction urinaire.** L'étude de celle-ci doit comprendre celle de la fonction rénale, celle de la fonction vésicale et l'analyse des urines. N'en déplaise à M. Chavigny, si nous parlons ici de fonctions rénales et d'analyses d'urines. Nous regrettons vivement de ne pas pouvoir être de son avis lorsqu'il dit : « Connaissant donc la nature mentale de l'incontinence essentielle d'urine, on ne perdra pas son temps à essayer de trouver les signes confirmateurs de diagnostic ni dans une analyse d'urine, ni dans une élimination provoquée, ni dans une cryoscopie, etc., ni dans une méthode quelconque d'analyse organique, soit désuète, soit même nouvelle » (*Paris médical*, 22 février 1919, p. 157). Ces lignes sont d'ailleurs en contradiction complète avec celles que le même auteur écrivait en 1906, dans son livre sur les maladies simulées, où il conseille de porter l'attention principalement et entre autres, sur l'appareil génito-urinaire et son fonctionnement. Il y insiste même sur « les formules urinaires indicatrices de troubles de la nutrition et analogues à celles qu'on observe chez certains aliénés ». Là-dessus, nous sommes tout à fait d'accord, car nous ne voyons pas en quoi la nature mentale de l'incontinence nocturne pourrait faire obstacle à l'apparition de troubles d'ordre somatique.

Que faudrait-il penser alors de symptômes physiques des maladies de l'esprit et de toutes ces recherches de laboratoire qui en révèlent l'existence et dont l'application en médecine mentale constitue un des plus réels progrès de la psychiatrie moderne? Faudrait-il donc les considérer comme une perte de temps? Quoi qu'il en soit, nous avons toujours pensé, pour notre part, que l'étude

de la fonction urinaire d'un incontinent n'était pas moins intéressante que l'examen de son état mental, au contraire. Nous y avons même cherché un des meilleurs symptômes objectifs de la maladie, de ces symptômes qui sont capables de nous rendre service dans les cas douteux et, en quelque sorte, frustes. Aussi, nous avons systématiquement examiné cette fonction chez tous nos malades. Et voici ce que nous avons pu constater.

Troubles de la fonction rénale. — Le principal est la polyurie. C'est une polyurie de moyenne intensité, qui dépasse rarement 3 000 grammes par vingt-quatre heures. Elle est intermittente, venant en quelque sorte par accès, et ne semble pas dépendre d'une lésion rénale décelable par les méthodes ordinaires d'exploration. Il s'agit donc là d'une polyurie essentielle, de tout point comparable à la polyurie des hystériques et des neurasthéniques. Ce qui le prouve encore, c'est qu'elle est fortement influencée par l'émotion. Enfin, il faut ajouter que cette polyurie n'est pas un symptôme constant; elle peut manquer parfois. On pourrait croire, dans ce dernier cas, que la fonction rénale n'est pas troublée. Le fait est qu'elle ne l'est pas en *apparence* seulement, et en réalité on peut considérer tous ces incontinents comme des polyuriques *en puissance*. Les troubles urinaires consécutifs à l'administration d'une petite quantité de bleu de méthylène constituent une des meilleures preuves de ce que nous avançons.

Ces troubles, qui, à notre connaissance, n'ont pas été étudiés jusqu'à présent, consistent en une ***augmentation de la quantité des urines avec abaissement de leur densité et rétention de tous les éléments normaux de l'urine, à l'exclusion des chlorures et d'une petite quantité d'urée.*** Ils sont surtout évidents pendant les premières heures qui suivent l'administration de la substance colorante, mais peuvent parfois persister durant les premières vingt-quatre heures. La quantité des urines éliminées peut dépasser le triple de la quantité émise avant l'administration du bleu de méthylène, et leur densité peut atteindre celle de l'eau distillée, c'est-à-dire descendre jusqu'à 1 000. Le plus souvent elle oscille entre 1 002 et 1 005. L'analyse de ces urines montre qu'il s'agit d'une solution presque purement saline, dont le titre est donné très approximativement par le dernier chiffre du nombre qui exprime la densité. C'est ainsi que pour des urines d'un poids spécifique de 1 004, la quantité des chlorures qui y sont contenus est de 4 p. 1000. Cependant, même lorsque la quantité des chlorures correspond exactement au dernier chiffre de la densité, il ne faudrait pas en conclure que dans ces urines il n'y a que des chlorures, car on commettrait une erreur, étant donné que pour faire monter la densité de l'eau distillée d'un degré, il ne suffit pas d'y ajouter 1 gramme de chlorure de sodium, mais 1gr,50. Par conséquent, le poids spécifique des urines contenant 4 p. 1 000 seulement de chlorure, sans autre élément, ne serait pas égal à 1 004, mais inférieur, et cette densité de 1 004 est justement due aussi à la présence d'une petite quantité d'urée ou de quelque élément anormal, comme l'albumine par exemple (Voy. plus bas : *Incontinences acquises*).

Ces modifications sont parfois intermittentes, pouvant disparaître et reparaître deux, et même trois fois dans les premières vingt-quatre heures. La chose est assez grossière et évidente, pour qu'il ne soit pas nécessaire d'être doué de qualités spéciales d'observation pour la constater. On pourrait ajouter que, pour déceler dans les urines anormales la présence du bleu de méthylène, il est parfois indispensable de les chauffer après y avoir ajouté quelques gouttes d'acide acétique, le bleu ayant assez souvent tendance à traverser le rein à l'état incolore.

Ce phénomène, nous l'avons trouvé positif dans une proportion de 91,7 p. 100. Dans aucun cas l'administration du bleu n'a été suivie de résultats analogues chez les sujets normaux, ou les malades atteints d'autres affections. Il peut donc constituer en même temps un signe diagnostique de grande valeur. Il nous a même semblé avoir une valeur pronostique aussi, car il n'est pas très net dans les incontinences bénignes, c'est-à-dire celles qui ne surviennent pas ou qui ont cessé de survenir toutes les nuits, ainsi que celles qui ne s'accompagnent pas de symptômes nerveux importants.

Troubles de la fonction vésicale. — Les plus importants sont la pollakiurie et les troubles de la contractilité du muscle vésical. La pollakiurie, constituant le principal trouble diurne de la fonction urinaire des incontinents, celui dont les malades n'oublient jamais de parler, s'associe ou non à la polyurie. Dans les cas extrêmes, les malades arrivent parfois à uriner toutes les demi-heures. Cette dernière éventualité comporte une mentalité spéciale, l'idée de la miction devenant pour les malades une véritable obsession, et représentant à elle seule la principale préoccupation du sujet. Mais ce sont là des cas exceptionnels, et le plus souvent cette pollakiurie n'oblige le malade à uriner que huit à dix fois dans la journée, en moyenne.

Les troubles de la contractilité musculaire de la vessie se manifestent par deux ordres de symptômes : subjectifs et objectifs. Les premiers

comprennent les mictions impérieuses, sorte de spasme du muscle vésical. Leur existence est subordonnée à l'hyperesthésie de l'urètre membraneux, d'où commence le réflexe mictionnel. Les mictions impérieuses aboutissent, si elles ne sont pas satisfaites immédiatement, à l'émission involontaire de l'urine qui a lieu grâce à l'hypotonie sphinctérienne.

L'hypoesthésie et l'anesthésie urétrales ne s'accompagnent jamais de mictions impérieuses. C'est un fait dont il faut tenir compte, si l'on veut éviter d'aller chercher la cause de celles-ci dans une hyperexcitabilité vésicale qui, en réalité, n'existe pas. Quant aux troubles objectifs de la contractilité du muscle vésical, ils se manifestent d'une part par l'insuffisance sphinctérienne, connue depuis longtemps, et sur laquelle tout récemment M. Uteau est revenu, en nous apportant même le moyen de la mesurer, et par un état particulier de parésie, ou mieux, d'hypotonie des parois de la vessie, qui fait que, la sonde une fois introduite, les urines s'écoulent sans force et en bavant. En d'autres termes, le jet d'urine d'un incontinent est nul ou presque. Ces deux symptômes objectifs sont d'une réelle valeur pour le diagnostic, d'autant plus qu'ils coexistent toujours avec les autres signes de la maladie.

Résultats fournis par l'analyse des urines. — Ces résultats sont des plus intéressants. On peut en effet dire que, en règle générale, les urines d'un incontinent ne rappellent jamais, par l'ensemble de leurs caractères, les urines normales. Ce sont les urines les plus bizarres, si je puis ainsi dire, qu'on ait l'occasion de voir. S'agira-t-il de leur aspect? On se trouvera en face de toute une série de couleurs, depuis les plus foncées jusqu'aux plus claires. Essaie-t-on de mesurer leur densité? On verra l'uréomètre plonger dans le tube avec une facilité qu'on n'a guère l'habitude de constater dans les laboratoires en dehors de la néphrite chronique. Et puis, on constatera aussi que la réaction de ces urines est très souvent alcaline. Et c'est, croyons-nous, à cause de cette alcalinité que le bleu de méthylène s'élimine assez souvent à l'état incolore chez ces malades, comme nous venons de le voir plus haut. Les éléments normaux de l'urine s'y trouvent en proportions variables. En général, l'urée est diminuée et les sels sont augmentés. Parmi ces derniers, les chlorures le sont constamment. Cette augmentation dépasse rarement 20 p. 1000, et les chiffres le plus souvent constatés sont 16, 17 et 18 p. 1000, au lieu de 8 à 10 p. 1000, chiffre normal. Encore faut-il ajouter que ces chiffres ne représentent que les moyennes nycthémérales, car l'élimination des chlorures chez ces malades est sujette à des oscillations considérables. Il nous a semblé que le minimum des chlorures se trouvait dans les urines qu'on retirait de la vessie vers le milieu de la nuit et après que le malade eût uriné dans son lit. Il nous est arrivé de compter dans ces conditions jusqu'à 2 p. 1000 de chlorures. Par contre, les urines de l'après-midi sont les plus riches. Il y a là un véritable cycle d'élimination chlorurée, qui n'est pas sans analogie avec ce qu'on observe chez certains albuminuriques.

Cette élimination chlorurée exagérée constitue le signe le plus important qui nous soit fourni par l'analyse des urines d'un incontinent. Aussi, nous le considérons comme un des plus utiles pour le diagnostic, lorsqu'il s'agit d'un soldat.

B. **Incontinences acquises.** — Celles-ci relèvent surtout de deux causes, qui sont :

1° Les troubles nerveux et mentaux acquis ;
2° La néphrite chronique.

Nous passerons sur les premiers, estimant qu'il n'y a rien à ajouter (du moins d'après ce que nous avons vu nous-même) à ce qui est connu et a été déjà dit par M. Chavigny tout récemment encore, en nous contentant de faire observer seulement qu'il ne faudrait point généraliser en disant avec cet auteur que toutes les incontinences sont de nature mentale. Que ferait-on, en effet, des incontinences intimement liées à la néphrite chronique, et dont nous allons maintenant donner des exemples? Cette question des rapports de la néphrite chronique avec l'incontinence nocturne, on ne la trouve guère dans les classiques. Et pourtant cette association ne doit pas être aussi rare qu'on pourrait le penser, puisqu'en moins de six mois nous avons pu voir quatre cas, que voici, très brièvement résumés.

OBSERVATION I. — Soldat I. M..., vingt-trois ans, entré à l'hôpital pour douleurs lombaires. Grippe, il y a trois mois. Hématuries répétées depuis un an. En l'examinant, on note : du côté des sommets pulmonaires et surtout à droite, une respiration rude et quelques craquements humides. Rien à signaler du côté des autres appareils. L'examen de ses urines, fait à plusieurs reprises, révèle constamment la présence d'albumine (traces) et de cylindres granuleux et hyalins. L'examen des reins aux rayons pour calculs reste négatif.

Dans la nuit du 14 au 15 janvier, il pisse au lit pour la première fois de sa vie, depuis son enfance. Cette incontinence se répète le 26 et le 27.

Ce malade a bénéficié d'une réforme temporaire pour néphrite subaiguë, de nature probablement tuberculeuse.

Observation II. — Soldat H. K..., vingt sept-ans. Scarlatine en bas âge. Aucune autre maladie sérieuse jusqu'il y a deux ans, lorsqu'il commença à se plaindre de douleurs dans le dos et les membres inférieurs, de céphalées, de pollakiurie, de cryesthésie, de crampes, de bourdonnements dans les oreilles et d'*incontinence nocturne intermittente*. Cette dernière est devenue quotidienne depuis huit mois qu'il fait son service. Il lui arrive parfois d'uriner dans son lit deux fois dans la même nuit. L'état général laisse beaucoup à désirer. Il présente un léger œdème des membres inférieurs et des paupières, symptômes pour lesquels il a été soigné six mois avant son entrée à l'hôpital. Ses urines contiennent constamment de l'albumine. Le repos au lit et le régime lacto-végétarien ont tellement amélioré son état qu'il a pu quitter l'hôpital un mois juste après son entrée, sans avoir uriné au lit plus de deux fois.

Observation III. — Soldat D. S..., vingt-quatre ans. Fièvre typhoïde il y a un an et demi pour laquelle il a gardé le lit pendant vingt-huit jours. Depuis, il se plaint de cephalées, de pollakiurie, de crampes, de bourdonnements d'oreilles et d'*incontinence nocturne intermittente*. Il a eu plusieurs fois des œdèmes des membres inférieurs. Ses urines contiennent de l'albumine et des cylindres granuleux.

Observation IV. — Soldat D. E..., vingt-huit ans. Il y a quatre ans, néphrite aiguë avec anasarque et *incontinence nocturne*. La période aiguë passée, l'incontinence nocturne s'est arrêtée. Mais depuis quelque temps elle a fait de nouveau son apparition et continue à persister. Les urines contiennent maintenant régulièrement de l'albumine et des cylindres granuleux.

Tels sont les faits observés par nous, sur la valeur desquels il n'y a pas lieu d'insister. En nous renseignant sur l'étiologie de certaines incontinences acquises, ils prouvent en même temps qu'il n'y a pas que le cerveau qui soit en cause pour ces dernières.

Par quel mécanisme une néphrite chronique peut provoquer l'incontinence? C'est une question à laquelle il est très difficile de répondre. En tout cas, nous croyons qu'on ne saurait invoquer un mécanisme différent de celui de l'incontinence congénitale, sur lequel nous reviendrons dans un instant. Ce qui le prouve, c'est l'existence de certains signes communs à ces deux variétés d'incontinence. Il en est surtout ainsi du signe de l'élimination provoquée à la suite de l'administration du bleu de méthylène, dont il a été question plus haut. Ce qui manque aux incontinences acquises liées à la néphrite chronique, c'est l'augmentation du taux des chlorures. Par contre, les urines de ces incontinents contiennent constamment des éléments anormaux (albumine, etc.).

En dehors des troubles nerveux et mentaux acquis et de la néphrite chronique, nous n'avons pas révélé d'autres facteurs capables d'engendrer l'incontinence. Nous nous croyons par conséquent autorisé à considérer les autres causes qui ont été invoquées (calculs de la vessie, oxyures, etc.) comme tout à fait exceptionnelles, pour ne pas dire que nous les considérons comme n'ayant jamais existé.

C. Nature de l'incontinence nocturne. — Nous touchons ici au point le plus obscur de l'histoire de l'incontinence nocturne. Voici ce que nous en pensons : L'incontinence nocturne est un trouble de la fonction urinaire, considérée dans sa totalité, depuis l'acte d'uriner jusqu'à la volonté qui préside à cet acte, en passant par le rein, la moelle et le bulbe. C'est un trouble de la statique urinaire, comme aurait dit M. Bonnier.

Ce trouble peut être congénital ou acquis. Mais dans les deux cas il nous semble dû à une insuffisance fonctionnelle du système nerveux moteur, en ce sens que ce dernier garde ses propriétés fonctionnelles primitives, ou les acquiert à nouveau par voie de régression. Dans le premier cas il s'agit d'un défaut de développement, dans le second d'une déchéance. La chose nous paraît suffisamment évidente en ce qui concerne l'incontinence congénitale et l'incontinence acquise liée à une perturbation de nature nerveuse ou mentale. On en a la preuve dans la présence, chez les incontinents, des symptômes classiquement admis comme relevant d'un trouble dans le fonctionnement du faisceau pyramidal, comme la paratonie et l'exagération des réflexes dont nous avons parlé plus haut. On pourrait nous dire qu'il ne s'agit là que d'une simple concomitance de symptômes, et de ce que l'on trouve chez les incontinents certains signes incontestables de l'insuffisance pyramidale, il ne s'ensuit nullement que l'incontinence en est un aussi. Nous ne le pensons pas, ayant surtout en vue ce qu'on observe en clinique à la suite d'une atteinte du faisceau pyramidal. Une autre objection qu'on pourrait faire nous paraît plus sérieuse, c'est que dans les états d'insuffisance pyramidale complète, ces états qui constituent de véritables *idioties motrices*, l'incontinence nocturne fait habituellement défaut, comme par exemple dans le syndrome de Little. Ces faits ne pourraient s'expliquer que par une suppléance, dont l'existence est plus que probable. On en a les preuves dans les cas de rétablissement automatique des fonctions vésicales, grâce à l'exis-

tence de centres réflexes au niveau de la moelle et des ganglions du sympathique, sur lesquels a depuis longtemps insisté M. Souques. Il est donc possible qu'en pareil cas le sympathique supplée à l'insuffisance du faisceau pyramidal. Quant à la raison pour laquelle cette suppléance n'a pas lieu chez nos incontinents, nous croyons inutile d'insister sur cette donnée d'après laquelle une suppléance ne se fait que lorsqu'une fonction est totalement supprimée. Or, chez les incontinents, les fonctions dont est chargé le faisceau pyramidal ne sont point supprimées, mais elles se font mal.

Il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit d'établir le mécanisme de l'incontinence liée à la néphrite chronique. Pour celle-ci, on peut seulement se permettre de supposer que les choses se passent de la même façon, en tenant surtout compte du tableau clinique qui est, à peu près, le même, sans pouvoir aller plus loin et conclure à l'identité pathogénique. En d'autres termes, il est probable que l'insuffisance rénale agit par voie d'intoxication sur la statique rénale dont elle trouble l'équilibre, tout comme les facteurs nerveux ou mentaux qui ont sur elle une action bien plus directe. Toutefois elle ne semble pas pouvoir réaliser le syndrome à elle seule et sans autre influence, telle que la prédisposition par exemple.

Nous n'ignorons pas que diverses théories ont tour à tour été invoquées pour expliquer le mécanisme de l'incontinence nocturne. Chacune d'elles s'appuie sur un certain nombre de faits positifs, mais mal interprétés. On a toujours voulu regarder cette infirmité de trop près et alors, naturellement, on n'a eu devant les yeux que des urètres plus ou moins malformés et des vessies plus ou moins excitables. Or, il est temps de s'éloigner de cette région génito-urinaire et mettre fin à ces raisonnements qui rappellent un peu ceux de certains malades naïfs qui ne tolèrent pas qu'on leur donne une potion lorsqu'ils ont mal au pied. Cette confusion résulte exclusivement d'un examen superficiel, d'une étude incomplète de chaque cas. Et, dès qu'on se décide à approfondir ces malades, dès qu'on se donne la peine de les examiner comme il convient, alors, et alors seulement, on se rend compte de l'erreur qu'on allait commettre.

L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE EN ROUMANIE

PAR

M. C.-D. CONSTANTINESCU.

Comme il était à prévoir, l'encéphalite léthargique a fait aussi son apparition en Roumanie. C'est à Bucarest que, au mois de janvier 1920, les premiers cas ont été signalés ; ils l'ont été presque en même temps à l'hôpital militaire et à l'hôpital Colentina. Depuis lors il paraît que de nouveaux cas se sont produits dans différentes régions du pays ; pourtant, en dehors d'une communication faite à la Société médicale des hôpitaux (1), aucune autre publication n'a à ce sujet paru en Roumanie. Je me propose de rapporter trois observations de l'hôpital militaire à titre documentaire et pour faire connaître le résultat de l'examen anatomo-pathologique pratiqué dans un des cas par notre maître, M. le professeur Marinescu (2).

OBSERVATION I. — Le soldat T. G..., du bataillon des gardes à pied, classe 1919, entre dans notre service le 1er janvier 1920. Rien d'important dans ses antécédents héréditaires. A souffert du paludisme pendant son enfance et du typhus exanthématique pendant l'hiver de 1917. La maladie actuelle remonte au 21 décembre, date à laquelle il a été pris de fièvre. S'est plaint dès le début de voir double. Entré à l'infirmerie de son unité, y a été soigné pendant six jours pour être ensuite évacué.

De constitution plutôt débile, il accuse des maux de tête sans localisation précise. A l'examen objectif, nous ne trouvons qu'une légère sous-matité à la base du poumon gauche. Température 37°. Comme nous étions en pleine épidémie de grippe, nous avons d'abord pensé à une forme légère de cette maladie, sans plus y insister. Mais, six jours après, le 7 janvier, l'attention nous est attirée sur l'état somnolent continu du malade, qui se passerait même de manger s'il n'était réveillé.

Nous trouvons le malade couché. Il dort, mais on le réveille facilement. Il répond aux questions posées et nous déclare que depuis le début de sa maladie il a une grande envie de dormir. On remarque un certain état d'indifférence. Pas de ptosis ou autre paralysie faciale. Si nous nous éloignons de son lit, le malade se rendort facilement pour se réveiller aussitôt par une sollicitation même légère.

Les pupilles sont un peu dilatées, les réflexes lumineux et accommodateurs absents ; paresse inconstante

(1) Prof. MARINESCU, L'encéphalite léthargique (*Soc. méd. des hôp. de Bucarest*, janvier 1920).

(2) Depuis la rédaction de cet article, écrit surtout pour servir à la connaissance de la répartition géographique de la maladie, de nouveaux cas d'encéphalite léthargique ont été signalés dans plusieurs services des hôpitaux de Bucarest. MM. Marinescu et Manicatide ont présenté à la Société médicale des hôpitaux des malades atteints d'encéphalite léthargique forme myoclonique et MM. Campiani et Goia ont rapporté récemment, dans la revue médicale *Spitalul*, l'observation de plusieurs cas, soignés en province, à Focsani et Chy..

du muscle droit externe de l'œil droit sans strabisme apparent; les réflexes tendineux, cutanés et muqueux, sont normaux. Ni raideur de la nuque, ni Kernig. La force musculaire est conservée ; la station debout et la marche sont normales. On ne remarque rien du côté des viscères.

La somnolence du malade a duré jusqu'au 14 janvier; elle s'est atténuée ensuite progressivement. Pas un instant le sommeil n'a été trop marqué. Le 16 janvier la diplopie a complètement disparu et le 21 janvier le réflexe lumineux du côté gauche commence à faire son apparition. Il a toujours gardé l'état d'apathie qu'on avait noté à l'entrée. La température a oscillé autour de 37° les premiers quatorze jours et est descendue ensuite.

Pendant le séjour du malade à l'hôpital, il lui a été pratiqué deux fois la ponction lombaire et l'examen du liquide céphalo-rachidien : le 8 et le 25 janvier. On n'a rien trouvé d'anormal. La réaction Bordet-Wassermann a été négative, avec le liquide céphalo-rachidien et le sang.

Le malade est sorti le 13 février, ayant obtenu un congé de soixante jours. A son départ, les réflexes pupillaires n'étaient pas encore complètement revenus à la normale.

OBSERVATION II. — Le soldat C. I..., du 30/5 régiment d'obusiers, classe 1917, entre dans notre service le 14 janvier 1920. Malade depuis une semaine. La maladie a débuté par de la fièvre, une fatigabilité excessive et une somnolence de plus en plus prononcée. Antécédents héréditaires et personnels excellents. Mobilisé depuis 1916, il n'accuse que le typhus exanthématique, contracté en 1917 pendant l'épidémie qui sévissait.

Examiné le 15 janvier, la physionomie exprimait l'hébétement. Il dormait et ne se réveillait que si on le secouait ou si on lui parlait un peu fort. Se rendormait aussitôt laissé tranquille. Les paupières étaient tombantes et le malade ne parvenait pas à les ouvrir complètement. Il comprenait et répondait aux questions posées. La température est à 38°, la respiration à 27 et [illegible] régulier à 82.

Le malade avait le visage congestionné et la partie supérieure de l'abdomen était soulevée par des contractions rythmiques, à 49 par minute, sans être pourtant accompagnées par des hoquets. Pas de raideur de la nuque, ni Kernig. Pupilles contractées ne réactionnant pas à la lumière. Le réflexe accommodateur est absent. Limitation des mouvements de l'œil gauche vers le bas et vers la droite.

Les réflexes tendineux sont exagérés, les cutanés normaux; le réflexe plantaire difficile à provoquer à cause de l'hypertonie. La sensibilité objective est difficile à chercher. La force musculaire ne paraît pas diminuée. Les extrémités des membres supérieurs sont agitées par des mouvements cloniques. Une catatonie des plus nettes permet au malade de conserver pendant quelques minutes et sans efforts l'attitude donnée à ses membres.

Le malade peut descendre de son lit, mais pour s'asseoir il se déplace très lentement. Levé, il marche péniblement et à petits pas, s'endormant dès qu'il s'arrête. Se réveille, et descend seul pour satisfaire ses besoins. L'activité volontaire est nulle et l'indifférence complète. Pas de trouble de la déglutition, mais il ne réclame pas la nourriture. Tous les appareils viscéraux sont normaux. La température vespérale est à 38°,7.

La ponction lombaire donne un liquide clair, avec une légère hypertension ; les globulines sont absentes ; on trouve à l'examen du culot 1 à 3 lymphocytes par 2 ou 3 champs. Pas de microbes. La quantité d'urée dans le sang est de 0,42 p. 1000. L'urine ne contient que des traces d'albumine. Formule leucocytaire du sang : polynucléaires neutrophyles 90 p. 100, lymphocytes 4 p. 100, grands mononucléaires 2 p. 100 et formes moyennes et de passage 4 p. 100. Bordet-Wassermann négatif pour le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Le 16 janvier, même état. Température 38°,2-37°,5.

Le 17 janvier, la température est à 37°,7-37°,8, la respiration à 28 et le pouls à 82. Les contractions de la paroi de l'abdomen à 32-34. Il faut réveiller le malade à chaque fois pour lui donner à manger. Une deuxième ponction lombaire est pratiquée : le liquide, toujours clair, contient en moyenne 5 lymphocytes par champ microscopique. On remarque pour la première fois le bredouillement de la parole, qui semble difficilement articulée.

Le 18 janvier, la température est à 37°,7-38°,8, le pouls à 98 ; l'état général du malade s'aggrave.

Le 19 janvier, le malade est vu, sur notre prière, par M. le professeur Marinescu. On remarque en plus ce jour-là que la langue était difficilement poussée hors de la bouche et que le malade ne pouvait que péniblement déglutir les aliments. La température est à 38-37°,7, le pouls à 96. La tension artérielle : Mx = 10 centimètres (Riva-Rocci). Une troisième ponction lombaire donne le même résultat que les précédentes. A 8 heures du soir le malade perd connaissance. La dyspnée augmente progressivement.

Le 20 janvier, la température est à 38°-37°,4 ; le pouls augmente de fréquence. La dyspnée devient très intense, le malade asphyxie progressivement et meurt dans le coma à 11 heures du soir.

L'*autopsie* a été pratiquée le 21 février. On a trouvé une hyperémie des poumons et au sommet droit une ancienne grosse gomme tuberculeuse enkystée. Les autres organes paraissaient normaux. L'encéphale ne présentait qu'une intense vascularisation des méninges. M. le professeur Marinescu, qui a bien voulu se charger de l'examen histologique du système nerveux, nous a communiqué le résultat, que nous résumerons ci-dessous.

Examen histologique. — Les lésions présentent leur maximum dans l'isthme de l'encéphale et le bulbe. Il y a des lésions vasculaires et périvasculaires. Les premières sont caractérisées par la dilatation des vaisseaux — qui sont bourrés d'hématies — et par l'*infiltration de leur gaine* par des cellules plasmatiques et des lymphocytes ; les secondes par la prolifération des cellules névrogliques et une infiltration constituée par des cellules plasmatiques : polyblastes et mononucléaires. On n'y trouve que rarement des polynucléaires et jamais de neurophages. Il existe, au contraire, des mélanophages.

Autour des vaisseaux lésés, on trouve très souvent une infiltration sanguine qui donne l'impression que les vaisseaux y sont noyés. Les cellules nerveuses altérées sont parfois disparues par cytolyse ou sont en état d'atrophie. Dans les noyaux atteints on trouve de même la prolifération de la névroglie et l'infiltration décrite.

Dans les *pédoncules*, les lésions ont leur maximum dans le *locus niger*, au voisinage de l'aqueduc de Sylvius et le long du raphé. Les cellules qui se trouvent sur la ligne médiane sont plus lésées que celles du noyau d'origine de la troisième paire. On trouve encore des lésions, même très accentuées, dans l'*infundibulum*, intéressant aussi la *couche optique*.

La *protubérance* présente des lésions prononcées au niveau de l'espace interpyramidal, dans la moitié inférieur du septum antérieure et au niveau de la substance grise du voisinage du quatrième ventricule.

Dans le *bulbe*, l'infiltration s'étend le long du raphé et par la substance réticulée, de l'hypoglosse jusqu'aux olives. Le maximum des lésions se trouve autour des noyaux des dixième et douzième paires. Le noyau dorsal du pneumogastrique et surtout le noyau de l'hypoglosse sont altérés. Inflammation intense sur le trajet intrabulbaire de la douzième paire.

L'écorce cérébrale est hyperémiée.

Tout près des *noyaux dentelés*, légère infiltration des veinules.

La *moelle cervicale* est intacte.

On ne trouve ni inflammation, ni réaction méningée prononcée ; non plus de follicules ou de cellules géantes. Les bacilles de Koch sont absents.

OBSERVATION III. — Le soldat G. V..., du 18e régiment d'infanterie, classe 1916, nous est envoyé par le service d'ophtalmologie de l'hôpital, le 6 mars 1920. Préposé aux écuries, il couchait dans une charrette, à la belle étoile. Il y a cinq ou six jours qu'il se réveille pendant la nuit et remarque qu'il ne voit plus bien. Le lendemain, il ne put vaquer à ses occupations parce que voyant double ; la démarche était gênée et un état de faiblesse marquée l'empêchait presque de se tenir debout. Il ne se rend pas compte s'il a eu la fièvre. Conduit à l'infirmerie, il fut exempté de service. Quelques jours après il a été envoyé à l'hôpital. Prisonnier dès le début de la campagne, il a été malade de fièvre typhoïde et de fièvre récurrente pendant sa captivité. Sa mère est morte et, parmi les frères, il est le seul survivant.

Examiné le 7 mars, nous le trouvons de constitution robuste. Il dort, mais notre examen le réveille. La face est pâle et le masque sans expression. Les deux paupières sont tombantes et si on lui commande d'ouvrir les yeux, son front se plisse sans arriver à corriger le ptosis bilatéral. Il comprend bien les questions qu'on lui pose et y répond intelligemment. La somnolence ne dure que depuis son entrée à l'hôpital. C'est pendant le bain pris à ce moment, qu'il a ressenti pour la première fois une violente envie de dormir.

La nuque est souple. Pas de Kernig. Les réflexes cutanés, tendineux et plantaires sont normaux. Pas de trouble de la sensibilité objective. Les pupilles sont complètement paralysées; les réflexes lumineux et accommodateurs abolis. Du service d'ophtalmologie il nous a été communiqué qu'on avait instillé de l'atropine et qu'à l'examen il avait été trouvé : le fond de l'œil normal des deux côtés; à l'œil droit, les mouvements limités vers le haut et vers le bas et complètement libres vers la droite et vers la gauche; à l'œil gauche, les mouvements limités vers le haut et très peu vers le bas, manquent vers la partie nasale. La température est à 37°,5-39°,5, le pouls à 50.

La ponction lombaire donne un liquide clair. A l'examen du culot de centrifugation, pas de microbes visibles, mais une lymphocytose très marquée : 30 à 40 lymphocytes sur le champ. L'urine, augmentée de volume (1 800 centimètres cubes), ne contient pas d'albumine; les éléments constitutifs sont diminués en quantité.

Les jours suivants, la température est descendue après avoir oscillé pendant une semaine autour de 37°. En échange, la somnolence est devenue plus marquée et le malade, couché tout le temps dans son lit et tout à fait indifférent à ce qui se passe autour de lui, ne se réveille que pour satisfaire ses besoins. Le sommeil nocturne est aussi profond. Il ne réclame pas de nourriture et ne se réveille que si on le secoue ou si on lui parle à haute voix.

On constate une tonicité exagérée des muscles des membres et une catatonie manifeste. Si on le fait descendre, on remarque qu'il a la tête un peu fléchie et le tronc raide. Il marche les yeux à demi fermés ; les pas sont petits et peu sûrs.

L'état du malade s'améliore depuis le 22 mars et cette amélioration coïncide avec le retour du pouls normal. Celui-ci, après avoir oscillé quelque temps autour de 50, est descendu, et même au plus fort de la maladie, à 42, est revenu et se maintient autour de 70. C'est le 14 mars que nous avons pratiqué l'épreuve à l'atropine. Les battements du cœur et le pouls ont commencé à augmenter cinq minutes après la piqûre et sont arrivés à 108 une demi-heure après, pour revenir ensuite à 44. L'état d'hypersomnie a aussi progressivement diminué et avec lui et plus lentement le ptosis bilatéral et les autres troubles oculaires, qui ont persisté tels que nous les avions observés à l'entrée du malade dans le service.

Le 15 avril, le malade peut être considéré comme guéri, mais il présente une inégalité pupillaire, la pupille droite étant plus grande que la gauche : il présente de même une faible accommodation et un léger strabisme divergent droit. Il garde la raideur du tronc, « le facies figé et étonné avec le regard fixe » et la démarche particulière, lui donnant « l'aspect soudé » caractéristique des parkinsoniens.

La réaction de Bordet-Wassermann recherchée le 11 mars dans le liquide céphalo-rachidien et le sang a été négative. Le même jour, l'examen cytologique montrait de 30 à 40 lymphocytes par champ. Depuis on a répété encore trois fois cet examen. Les lymphocytes étaient en décroissance. Le 25 mars on n'en a trouvé que 8 à 10 et le 10 avril 3 à 4 par champ microscopique. Le 13 mars, la quantité de l'urée dans le sang a été de 0,70 p. 1000 et le 22 de 0,30 p. 1000. Pendant tout le temps le malade a continué à uriner beaucoup, en moyenne deux litres par jour.

Le malade est encore dans notre service.

Le 11 mars, on a inoculé sous la peau d'un cobaye 6 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien du malade ; le même jour une quantité égale a été centrifugée et on a inoculé quelques gouttes du culot dans le cerveau et les testicules de deux lapins; un troisième lapin a reçu le reste du culot et le liquide. Les animaux, suivis pendant un mois, n'ont rien présenté. On n'a remarqué aucune oscillation thermique et leur poids n'a pas diminué (Laboratoire du professeur Cantacuzène).

En résumé, le tableau clinique présenté par nos malades a été celui de l'encéphalite léthargique, tel qu'il a été rencontré et décrit en France. De ces observations, il ressort pourtant quelques données que nous voulons relever.

Ainsi, contrairement aux observations publiées jusqu'à présent, *nous avons trouvé chez tous nos malades, indépendamment de la forme et de la gravité de la maladie, une perte complète des deux réflexes pupillaires, photomoteur et accommodateur.* Nous n'avons par conséquent pas constaté la perte isolée du réflexe accommodateur, qui constitue la dissociation des réflexes la plus fréquemment observée. Quant à la durée de ces troubles, nous signalons seulement leur régression lente (obs. I) et l'inégalité pupillaire que garde encore le malade de l'observation III.

Parmi les autres symptômes, nous relevons la *bradycardie sinusale*, la *polyurie* et l'*augmentation de l'urée dans le sang*, qui ont persisté pendant toute la période d'état chez le malade de notre troisième observation, et l'existence de l'hypertonie musculaire et de la catatonie manifeste (obs. II et III), des contractions myocloniques localisées dans la partie supérieure de la paroi abdominale (obs. II), de l'*extension des lésions nucléaires à la dixième et douzième paire* (même observation) et les séquelles de la maladie. Si le malade de la première observation ne pouvait reprendre le travail après sa sortie de l'hôpital, celui de la troisième, que nous gardons encore dans le service, peut être considéré comme un infirme par son aspect parkinsonien. Nous ne pouvons pourtant faire aucune prévision sur la durée de cet état.

En ce qui concerne le diagnostic, nous avons éliminé la *syphilis* non seulement par le siège des lésions, leur localisation, l'absence de stigmates, d'antécédents ou d'accidents actuels et par l'évolution de la maladie, mais aussi par la recherche de la réaction de Bordet-Wassermann, qui fut trouvée négative dans tous les cas, tant dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sang.

La *tuberculose* a aussi été exclue : dans la première observation par l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien et l'évolution de la maladie; dans la deuxième par le même examen et les lésions anatomo-pathologiques trouvées par M. le professeur Marinescu ; dans la troisième par l'inoculation du liquide céphalo-rachidien au cobaye et aussi par l'évolution de la maladie qui s'est terminée favorablement.

Quant à la relation qu'on a signalée entre l'encéphalite léthargique et la *grippe*, nous devons insister sur le fait que l'épidémie a atteint chez nous son apogée pendant l'hiver de 1918, pour réapparaître l'hiver dernier. Or, les premiers cas d'encéphalite léthargique n'ont été signalés qu'au mois de janvier 1920, au déclin de l'épidémie de cette année. Au point de vue du diagnostic, on ne retrouve pas dans l'encéphalite de la grippe le même tableau clinique, ni les lésions constatées à l'examen anatomo-pathologique de notre deuxième cas.

Nous sommes donc arrivés, par élimination, à l'hypothèse d'une encéphalite particulière. L'apparition successive des cas, le tableau clinique de la maladie avec lequel nous n'étions pas familiarisés et surtout la connaissance des faits cliniques analogues récemment publiés en France, nous ont conduit à penser à l'encéphalite léthargique. Mais ce diagnostic, soupçonné par nous, n'est devenu la certitude même qu'après l'examen clinique de notre deuxième malade par M. le professeur Marinescu. L'examen histologique pratiqué ensuite dans le même cas n'a fait que confirmer l'*individualité clinique* de cette maladie, que *M. Marinescu a d'ailleurs déjà soutenue dans des travaux antérieurs* (1).

EXTENSION DE LA SYPHILIS PRIMAIRE
ET PHÉNOMÈNES RÉACTIONNELS

PAR

le Dr G. QUIOC

La recherche systématique du tréponème à la période du chancre, les effets des nouveaux traitements aux différents stades de l'évolution de la syphilis, la réaction de Wassermann, malgré ce que ses renseignements ont de relatif, nous conduisent à une conception de cette maladie un peu différente de celle qui a été classique jusqu'ici.

La longueur de la période d'incubation a toujours attiré l'attention. Il n'est pas certain, si on en juge par les faits nouveaux consécutifs au traitement, que la syphilis soit généralisée au moment où le chancre apparaît. L'adénopathie, à ce moment-là, est nulle et ne se développe que consécutivement à l'induration. Si, comme nous le supposons, la culture microbienne est alors localisée, c'est une conception analogue qui a dicté l'ancienne pratique de l'excision du chancre. Il est possible que cette excision n'ait pas donné les résultats désirés, dans l'ignorance où l'on était et où nous sommes encore de l'étendue et de la profondeur des territoires envahis au moment de cette intervention.

Nous avons eu la possibilité d'observer un chancre spécifique au moment même de sa formation, sur une portion de muqueuse qu'aucune irritation mécanique n'avait modifiée. Il apparaît dans ce cas comme une vésicule d'herpès contenant une sérosité légèrement rosée. Une fois la vésicule ouverte, l'ulcération, qui n'est pas indurée, a une tendance manifeste à saigner, ce qu'explique l'artérite au début dans les fins capillaires locaux.

(1) *Reports of the local government board on public health and medical subjects*, new series, no 121, 1918 ; et *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*, no 44, 1918.

L'hypothèse émise dans ces travaux vient d'être confirmée par les recherches de Bashford et Wilson, Strauss, Lœwe et Herschfeld, qui ont reproduit expérimentalement cette maladie par *les produits de lavage de la bouche et du nez* après filtration à travers la bougie de porcelaine et ont cultivé l'agent pathogène, *un virus filtrant*, par la méthode de Noguchi.

La sérosité, examinée au microscope, présente des caractères nets et schématiques. On trouve des globules rouges et de nombreux tréponèmes. Ni débris cellulaires ou conjonctifs, ni microbes.

Voyons maintenant ce qui se passe si, au porteur de cette ulcération de vingt-quatre ou quarante-huit heures, nous injectons dans les veines $0^{gr},45$ de néosalvarsan.

Trois à cinq heures après l'injection, celle-ci commence à émettre spontanément une abondante sérosité où les tréponèmes sont très nombreux. Sa base s'élève par infiltration. Plus tard, elle devient légèrement papuleuse, et le suintement persiste abondant ; c'est une première réaction d'Herxheimer.

Le surlendemain, la situation est la suivante : le chancre est induré, la petite papule s'est affaissée, le ganglion satellite est hypertrophié.

Il semble que le néosalvarsan ait notablement intensifié les phénomènes réactionnels ; pourtant ceux-ci sont restés locaux. Le Wassermann est négatif ; il n'y a pas de fièvre.

Bien que la réaction fébrile (après salvarsan) semble au premier abord un témoin plus précis des phénomènes de diffusion de la syphilis que la réaction de Wassermann positive, dont le mécanisme et les rapports avec l'infection elle-même restent assez obscurs (1), l'apparition de ces deux phénomènes est à peu près simultanée et se place, comme il a été déjà plusieurs fois indiqué, entre le dixième et le vingtième jour du chancre. Jusqu'à cette date, l'infection resterait localisée et, semble-t-il, susceptible d'une stérilisation complète.

Cette localisation peut-elle durer plus longtemps? Existe-t-il, sous l'influence du traitement, des cas de période primaire prolongée? Nous en avons une observation très nette. C'est, comme on peut s'y attendre, un cas de récidive de chancre.

G... a présenté un chancre punctiforme observé en janvier 1916 dans un centre lyonnais. L'examen bactériologique étant positif, le malade a reçu quatre injections de néosalvarsan : $0^{gr},15$, $0^{gr},30$, $0^{gr},45$, $0^{gr},60$. La cicatrisation obtenue, le malade suit quelques mois le traitement mercuriel par voie buccale et se fait faire un Wassermann, dans des conditions offrant de sérieuses garanties. Celui-ci est négatif.

Un mois après, apparaît une ulcération dans la région du frein (point d'inoculation primitif) indurée, accompagnée d'adénopathie qui cède à un traitement par le néosalvarsan. Cinq mois après, deuxième ulcération analogue, que nous avons observée. Cette lésion suintante, et non suppurée, saignant facilement, occupe le même point que les précédentes (base du frein), mais elle a une tendance à s'étendre vers la racine de la verge par des bords arrondis, formant des segments de cercle. La base de cette ulcération est très indurée ; les tissus épaissis affectent un aspect fibreux.

L'examen microscopique décèle de nombreux tréponèmes, remarquables par la finesse et le nombre de leurs spires.

La réaction de Wassermann, pratiquée au même moment, est entièrement négative.

Cette ulcération guérit comme les précédentes et très rapidement, sous l'influence d'un traitement mixte cyanure-néosalvarsan. L'état général du malade n'a pas cessé d'être excellent, et de lui permettre, aux armées, une des fonctions les plus pénibles.

Il ne nous a pas été possible, malheureusement, de le suivre et de savoir si ces lésions « pseudo-primitives » se sont renouvelées, ou si la syphilis n'a donné lieu à aucune autre manifestation.

Il nous a semblé seulement que ce cas présentait une variante prolongée des accidents primaires, avec l'absence qui les caractérise de tous phénomènes septicémiques. L'évolution de la syphilis s'y montre, sous l'influence des traitements nouveaux, bien différente de l'évolution classique.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Myatonie congénitale (maladie d'Oppenheim).

Depuis le mémoire d'Oppenheim, 155 cas de myatonie congénitale ont été publiés. P. HAUSHALTER en rapporte (*Arch. de méd. des Enfants*, mars 1920) trois nouvelles observations. La première est celle d'une fillette, âgée de six semaines, née à terme, ayant sept frères et sœurs bien portants, dont les membres sont inertes et flasques depuis la naissance et dont la respiration est exclusivement diaphragmatique ; la mère n'avait perçu, pendant la grossesse, que des mouvements rares du fœtus ; aucune cause appréciable ne put être décelée. La deuxième observation est celle d'un garçon, âgé de onze ans, qui, depuis la naissance jusqu'à l'âge de quatre ans, était mou, inerte, conservant toutes les positions qu'on lui donnait ; toutefois les membres tendaient à prendre une situation rappelant la position fœtale. Vers la quatrième année, rapidement les mouvements volontaires apparaissent, de sorte qu'à onze ans, l'enfant ne conserve de sa maladie qu'une laxité extraordinaire des articulations. Cette régression des symptômes d'atonie a été notée 22 fois sur 53 cas réunis par Duthoit (1912). L'enfant présentait, en outre, de la syndactylie ; des anomalies congénitales diverses ont été plusieurs fois signalées dans la myatonie congénitale ; elles ont été invoquées en faveur de la théorie pathogénique qui attribue la maladie à un vice de développement. Il n'existait aucun signe de l'hypothyroïdie invoquée par quelques auteurs comme

facteur pathogénique de la myatonie. Ici encore, aucune condition étiologique précise n'a pu être déterminée.

La troisième observation est celle d'une fillette, née à terme, dont une sœur, morte à l'âge de deux ans, avait présenté les mêmes symptômes de myatonie. Chez cette enfant, la myatonie congénitale prédominait aux membres inférieurs et s'accompagnait d'atrophie musculaire diffuse. La maladie s'aggrava progressivement jusqu'à la mort, survenue à l'âge de douze ans, par le fait d'une broncho-pneumonie. Cette atonie avec atrophie musculaire, progressive et familiale, offrait quelque ressemblance avec l'amyotrophie spinale progressive de l'enfance du type Wordnig-Hoffmann ; mais on n'y constatait pas la réaction de dégénérescence, qui est de règle dans la maladie de Wordnig-Hoffmann ; d'autre part, cette dernière maladie n'est pas congénitale ; elle débute au cours de la première année. Les seules lésions constatées, à l'autopsie, furent une atrophie de la fibre musculaire avec développement du tissu fibro-adipeux interstitiel ; le système nerveux central et périphérique était intact. La sclérose musculaire a été signalée dans plusieurs des 27 autopsies publiées de la maladie d'Oppenheim, et certains auteurs se sont demandé si la lésion primitive n'était pas celle du tissu musculaire. Mais, pour la majorité des pathologistes, la lésion dominante est une aplasie des cellules des cornes antérieures ; cette aplasie peut faire défaut, en sorte que les causes et la nature de la myatonie congénitale sont encore incertaines.

L. B.

Du traitement de la blennorragie aiguë chez l'homme.

On ne s'occupe ordinairement, dans le traitement de la blennorragie aiguë chez l'homme, que de l'urètre et de l'épididyme et l'on néglige les segments intermédiaires tels que le canal déférent et les vésicules séminales. Or, d'après WILLIAM T. BELFIED (*The Journ. of the Americ. med. Associat.*, 17 janvier 1920), dans plus de la moitié des cas, les vésicules séminales sont infectées à la période aiguë de la blennorragie; cette infection passe le plus souvent inaperçue parce que ses symptômes sont attribués à une prostatite aiguë. Il importe donc de traiter séparément l'urétrite gonococcique par les moyens classiques, et la vésiculite aiguë par des injections pratiquées dans le canal déférent ; ces injections, faites à temps, préviendront l'apparition de l'épididymite. Après anesthésie du scrotum, le canal déférent est mis à jour au-dessus de l'épididyme ; on pratique une petite ouverture avec la pointe du bistouri et on injecte dans le canal 20 centimètres cubes d'une solution de collargol à 5 p. 100. Mais le canal déférent peut être oblitéré, ce que l'auteur a constaté dans plus de 1 p. 100 des cas qu'il a opérés. Aussi convient-il de s'assurer, avant d'injecter le collargol, de la perméabilité du canal; pour cela, on injecte d'abord 10 centimètres cubes d'une solution de bleu de méthylène à 1 p. 25 000, puis on fait uriner le malade. Si le bleu n'apparaît pas dans l'urine, c'est que l'injection n'a pas été faite dans le canal ou que celui-ci n'est pas perméable. Dans ce dernier cas, on peut opérer sur le canal du côté opposé, en vérifiant sa perméabilité par l'injection d'une solution de fuchsine. L'injection de collargol étant faite, pour éviter la régurgitation possible de celui-ci en dehors du canal, on injecte un centimètre cube d'eau dans le conduit. On laisse ensuite dans celui-ci un fil de soie que l'on fixe à la peau et qui servira de guide pour les injections ultérieures ; ce fil est retiré au bout de cinq jours. On peut, chez les sujets pusillanimes, ponctionner directement le canal à travers les téguments ; mais le contrôle de la vue offre plus de sécurité.

L. B.

Schéma des éruptions bulleuses.

Parmi les éruptions bulleuses, L. BROCQ (*Ann. de Derm. et de Syph.*, 1919, n° 12) distrait des pemphigus : d'une part, les faits dans lesquels la bulle n'est qu'un épiphénomène dans l'évolution d'une maladie connue, telle que la lèpre et le lichen plan ; d'autre part, un certain nombre de faits dans lesquels l'éruption bulleuse est un symptôme important, ou même capital, de l'affection. Ces derniers faits comprennent, : 1° les éruptions bulleuses provoquées par les brûlures ou gelures, et par les substances vésicantes ou irritantes ; 2° celles qui sont consécutives à l'ingestion de certaines substances telles que l'antipyrine ; 3° le pemphigus hystérique, qui n'est peut-être qu'une éruption provoquée ; 4° les éruptions dyshidrosiques à grosses vésicules; 5° certains eczémas vésiculo-bulleux ; 6° enfin, l'érythrodermie congénitale ichtyosiforme.

Parmi les pemphigus proprement dits, Brocq distingue pour le moment : 1° les faits dans lesquels l'hyporésistance de l'épiderme semble jouer le rôle prédominant ; ce sont l'épidermolyse bulleuse héréditaire et les pemphigus successifs à kystes épidermiques ; 2° ceux dans lesquels une infection microbienne semble avoir le rôle principal ; ce sont : l'impétigo vulgaire vrai, qui est un pemphigus microbien, inoculable, auto-inoculable et contagieux ; le pemphigus épidémique des nouveau-nés, qui peut d'ailleurs s'inoculer aux adultes ; le pemphigus aigu fébrile grave, observé surtout chez ceux qui manient des cadavres d'animaux ; des variétés aiguës ou subaiguës de pemphigus malin, accompagnées de fièvre et de décollements épidermiques extensifs, et presque toujours mortelles, dont Brocq rapporte quatre observations et qu'il appelle *pemphigus aigu ou subaigu malin à bulles extensives*; d'autres variétés de pemphigus, très voisines des précédentes, également fort graves, accompagnées de fièvre, de gangrènes et d'ulcérations profondes ; enfin le vrai pemphigus végétant de Neumann ; 3° les faits dans lesquels il semble que les agents microbiens et infectieux n'ont pas de rôle prépondérant ; ce sont : les dermatites polymorphes, douloureuses ou non douloureuses, herpétiformes ou non herpétiformes, aiguës, subaiguës ou chroniques; et le pemphigus vrai de Besnier, caractérisé par une éruption exclusivement bulleuse et auquel on doit rattacher le pemphigus foliacé ainsi qu'un certain nombre de pemphigus des muqueuses.

L. B.

Un cas de pian (Frambœsia tropica).

A. CASSAR a observé (*Ann. de Derm. et de Syph.*, 1919, n° 12) un cas de pian chez un travailleur annamite, qui en était atteint depuis dix ans. Outre des efflorescences frambœsiformes typiques siégeant sur les avant-bras et sur la cuisse gauche, on constatait chez ce malade une éruption papuleuse et papulo-squameuse, lichenoïde, disposée en placards au niveau du tronc, des fesses et des membres. A l'ultramicroscope on trouva, dans la sérosité des efflorescences, un spirochète ténu, à 8-12 spires, ou *Treponema pallidulum*, difficile à distinguer

du *Treponema pallidum*. La réaction de Wassermann, était très fortement positive dans le sang, négative dans le liquide céphalo-rachidien. L'examen du sang révélait une polynucléose assez marquée avec éosinophilie ; dans le liquide céphalo-rachidien, on trouva une lymphocytose abondante et presque pure. L'injection de 10 centimètres cubes de sang dans le cœur d'un cobaye ne donna aucun résultat ; il en fut de même de l'inoculation de fragments de tissu pathologique dans le testicule et dans la chambre antérieure de l'œil de deux lapins Cinq injections intraveineuses de novarsénobenzol, à des doses variant de 0gr,45 à 0gr,75 (3gr,30 de novarsénobenzol au total) ont cicatrisé les efflorescences pianiques et rendu négative la réaction de Wassermann dans le sang.

L. B.

Tension artérielle dans la tuberculose.

D'après A.-B. Marfan et J.-B. Vannieuwenhuyse (*Ann. de méd.*, 1920, n° 1), la tension artérielle systolique au maxima est le plus souvent abaissée dans la tuberculose pulmonaire chronique ; cet abaissement s'observe dès le début de la maladie ; il est indépendant du degré de la température et de la fréquence du pouls ; il est d'autant plus marqué que la maladie est plus grave ; il n'exclut pas, d'ailleurs, la possibilité d'une amélioration persistante ou même d'une guérison clinique. Les hémoptysies sont souvent précédées, et toujours accompagnées, d'une élévation de la pression artérielle, ce qui laisse supposer que cette élévation est un des facteurs de l'hémoptysie. Chez quelques tuberculeux, cependant, la tension artérielle est normale ou même légèrement surélevée ; dans ce cas, la tuberculose pulmonaire a ordinairement une évolution favorable.

La tension artérielle diastolique ou minima reste en général, au cours de la tuberculose pulmonaire chronique, dans les limites de la normale ; elle ne s'abaisse guère qu'à la période ultime ; elle n'a donc pas, au point de vue du pronostic, l'intérêt que présente la tension maxima.

L. B.

Recto-colite hémorragique d'origine urémique.

L'urémie digestive peut s'accompagner d'une entérocolite ulcéreuse et hémorragique ; mais, le plus souvent, celle-ci ne se traduit que par des signes cliniques peu accusés. A. Bensaude, A. Cain et E. Antoine relatent (*Ann. de méd.* 1920, n° 1) une observation typique de recto-colite hémorragique d'origine urémique, dans laquelle les symptômes intestinaux occupaient le premier plan du tableau clinique, l'urémie ne s'exprimant que par des signes atténués. La malade était une femme, âgée de quarante-cinq ans, atteinte de néphrite chronique et d'entérorragies abondantes et répétées, ayant entraîné une anémie intense ; la mort survint au milieu de signes de confusion mentale, entrecoupés d'une crise d'épilepsie jacksonienne. Les lésions intestinales consistaient en une sclérose hypertrophique du rectum, avec des lésions terminales congestives, hémorragiques et ulcéreuses du côlon et du rectum.

Il est vraisemblable que dans les cas semblables, la sclérose rectale hypertrophique est due à l'élimination prolongée d'une minime quantité de substances toxiques ; mais les lésions congestives et ulcéreuses du côlon et du rectum sont dues à l'hypertension ; chaque « coup de tension » se traduit, soit par une rupture vasculaire, suivie d'hémorragie, soit, à un moindre degré, par une poussée congestive dont l'expression clinique est le flux diarrhéique ou la débâcle glaireuse.

L.-B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 9 août 1920.

Le rendement des ouvriers. — M. Amar fait une étude parallèle de l'activité musculaire et de la respiration. Celle-ci est le reflet de celle-là, comme le charbon que brûle un moteur thermique mesure sa puissance. M. Amar, au lieu du combustible, évalue le comburant, ici l'oxygène respiré.

Quand des ouvriers font le même travail manuel, en consommant des quantités d'oxygène inégales, on reconnaît entre eux des différences d'habileté, soit dans le maintien du corps, soit dans l'outillage ; d'où le rendement. Cet examen est des plus intéressant à faire chez les apprentis. Les athlètes ont une inspiration très longue, l'organisme absorbant un excès d'oxygène qui lui évite d'en manquer au moment d'un effort. L'éducation de la respiration est donc aussi indispensable aux exercices professionnels qu'aux exercices sportifs.

La transmission de l'heure. — M. Bigourdan, comme directeur du Bureau international de l'heure, indique les petites corrections qu'il faut appliquer aux signaux horaires émis journellement par le poste radiotélégraphique de la tour Eiffel.

La gélose des algues. — M. Sauvageon, de Bordeaux, rappelle que la gélose, substance retirée des algues marines, est employée dans l'industrie comme épaississant, en cuisine pour les gelées, et dans les laboratoires pour cultiver les microbes. Cette gélose nous vient surtout d'Extrême-Orient ; en Europe on l'extrait de deux espèces d'algues dont le mélange a reçu le nom de lichen carragaheen ou *fucus crispus* des pharmaciens. L'auteur montre que d'autres algues, communes sur les côtes nord de l'Espagne et de la Méditerranée, peuvent fournir aussi au commerce une certaine quantité de gélose.

M. Guignard, sur cette même question, montre qu'avec certaines de ces algues on peut préparer une matière dont les propriétés coagulantes sont bien plus élevées que celles de l'agar-agar. Il signale que de nombreuses espèces australiennes ou américaines, de grandes dimensions, pourraient être utilisées avec profit.

Transmission de la fièvre aphteuse par le lait. — M. Le Bailly, dans une note lue par M. Roux, rappelle que l'on savait déjà que le lait des vaches atteintes de fièvre aphteuse contaminait les jeunes veaux, mais on pensait que ce lait bouilli perdait sa virulence et pouvait servir à alimenter les animaux. L'auteur a constaté que la virulence du lait est antérieure à l'apparition des aphtes sur le pis des vaches. En prenant du lait à des vaches qui ne semblaient pas malades, mais qui avaient de la fièvre, M. Le Bailly l'injecta à des brebis qui ne tardèrent pas à présenter des signes de fièvre aphteuse. Le Dr Roux donne donc le conseil de ne plus donner aux veaux, dans une étable où il existe des cas de fièvre aphteuse, que du lait bouilli, même si ce lait provient de vaches en apparence saines.

H. Maréchal.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — Corbeil. Imprimerie Crété.

REVUE ANNUELLE

L'OPHTALMOLOGIE EN 1920

Par

le Dr F. TERRIEN

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Ophtalmologiste de l'hôpital Beaujon.

Comme pour les années précédentes, nous nous bornerons à signaler les travaux ayant des rapports avec la pathologie générale et plus capables d'intéresser le médecin. Nous ne pouvons cependant passer sous silence deux importantes communications sur l'examen microscopique de l'œil vivant et sur le décollement de la rétine. Elles ont fait l'objet de rapports, la première à la réunion annuelle de la Société d'ophtalmologie de Paris, la seconde à la réunion de la Société française d'ophtalmologie.

Étude microscopique de l'œil vivant. — Cet examen est arrivé à une perfection vraiment admirable, grâce à l'emploi du microscope cornéen de Czapski (microscope binoculaire formé par la combinaison de deux microscopes redresseurs), l'œil étant éclairé au moyen de la lampe à fente de Nernst. On peut étudier les parties antérieures du globe oculaire : conjonctive, cornée, iris, pupille, cristallin, couches antérieures du vitré, avec des grossissements atteignant jusqu'à 80 et 100 diamètres (1).

Sans doute la méthode est encore imparfaite et les tissus opaques fortement éclairés apparaissent sur un fond sombre. Elle semble cependant déjà suffisamment féconde, comme en témoignent les intéressantes projections faites par le professeur Gallemaerts, et apportera souvent au diagnostic un appoint des plus précieux.

Décollement de la rétine. — C'était l'objet du rapport de cette année à la Société française d'ophtalmologie. L'étude en était limitée à l'anatomie pathologique et à la pathogénie. Le rapporteur, M. Gonin (de Lausanne) a insisté, trop peut-être, sur le rôle joué en pareil cas par la rétraction du vitré, dont il fait la cause primordiale du décollement (2). Celle-ci a certainement une action, mais sans doute est-elle secondaire et la pathogénie de l'affection demeure très obscure.

M. A. Terson, voudrait d'abord que l'épithète d'*idiopathique* fût remplacée par celle de *cryptogénique*. Pour ce qui est de la pathogénie de ce décollement, s'il est possible que la rupture joue dans la myopie très élevée un rôle déterminant, il ne faut pas rejeter l'hypothèse de l'épanchement, mais l'étudier avec les moyens les plus modernes, l'associer aux étiologies en pathologie générale et comparée, en refaire l'étude expérimentale si l'on veut avancer peu à peu vers une thérapeutique meilleure (3).

Décollement rétiien et hypertonie. — M. Morax a vu chez deux jeunes malades atteintes de décollement rétinien, survenu sans cause apparente, apparaître un glaucome secondaire. Le diagnostic de tumeur choroïdienne fut porté et démontré inexact par l'examen histologique. En réalité, l'hypertension secondaire semble indiquer dans les globes l'existence d'un processus infectieux chronique dont l'anatomie pathologique n'est pas encore parvenue à localiser le siège. L'intégrité remarquable de la choroïde contraste avec les modifications rétiniennes. Dans un des globes, il existait de légers signes d'iridocyclite ; dans l'autre, l'angle irido-cornéen était normal. Il est probable que l'infection syphilitique était en cause (4).

Cataracte et glycosurie. — Le professeur de Lapersonne a rapporté avec le Dr Velter trois observations ayant trait à trois malades de la même famille atteints de cataracte congénitale avec glycosurie (5). Ces cas sont intéressants en raison de la coexistence des lésions cristalliniennes avec une glycosurie manifeste, variable dans son intensité, mais constante. Ces observations se rapprochent, au point de vue des lésions cristalliniennes, des faits déjà connus, mais elles en diffèrent par la notion de la présence de la glycosurie. A quelle cause attribuer cette glycosurie, et quelles peuvent être ses relations avec l'opacification cristallinienne? Il semble difficile d'admettre une relation de cause à effet et de rattacher directement la cataracte à la glycosurie ; il est plus vraisemblable qu'il s'agit là de deux manifestations parallèles, concomitantes, d'un même état dystrophique, ou d'un même trouble de nutrition générale.

Hémianopsie. — Les hémianopsies doubles ont été assez rarement étudiées. Monbrun et Gautrand ont eu l'occasion d'examiner dans le service du professeur de Lapersonne, quatre cas d'hémianopsie double (6). Dans les trois premiers, la vision maculaire était conservée, dans le quatrième elle était abolie. La première observation est due à une lésion vasculaire, les trois autres sont d'origine traumatique.

Ces observations d'hémianopsies doubles avec vision maculaire conservée sont à rapprocher des observations complétées par l'autopsie : il s'agit de lésions étendues à tout un lobe occipital, accompagnées d'atteinte plus ou moins importante du côté opposé, laissant cependant intactes la pointe occipitale et les radiations correspondantes.

Monbrun a insisté sur l'existence et sur le siège du centre cortical de la macula. Il est localisé à la partie la plus postérieure de la scissure calcarine. A ce niveau le ruban de Vicq d'Azyr, qui caractérise l'écorce visuelle, occupe un large territoire. L'étendue de ce

(1) GALLEMAERTS, *Séance plénière annuelle de la Soc. d'ophtalmologie de Paris*, 9 novembre 1920.

(2) GONIN, Pathogénie et anatomie pathologique des décollements rétiniens (*Rapport à la Soc. française d'ophtalmologie*, 3 mai 1920).

(3) A. TERSON, *Soc. française d'ophtalm.*, mai 1920.

(4) MORAX, *Soc. française d'ophtalm.*, mai 1920.

(5) DE LAPERSONNE et VELTER, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 17 janvier 1920.

(6) MONBRUN et GAUTRAND, Quatre observations d'hémianopsie double (*Archives d'ophtalmologie*, 1920, p. 232).

territoire est en rapport avec l'importance de la vision maculaire et de ses nombreux éléments d'association.

Assez rarement chaque demi-champ maculaire n'est innervé que par un lobe occipital. Le plus souvent tout le champ maculaire est représenté dans les deux lobes à la fois. A cette innervation bilatérale s'ajoute quelquefois une double innervation en hauteur dans chaque lobe.

Cette multiple représentation corticale de la macula nous explique comment la vision centrale peut être conservée au milieu des vastes lésions qui produisent la double hémianopsie.

Réflexe-oculo-cardiaque. — L'inversion du réflexe oculo-cardiaque semble témoigner d'une compression cérébrale. Laval et Girou rapportent l'observation d'un Soudanais soigné pour otite moyenne, qui semblait évoluer vers la guérison après trépanation, lorsque apparurent les signes d'abcès cérébral. Une bradycardie très accentuée conduisit à la recherche du réflexe oculo-cardiaque et amena les constatations suivantes :

1° L'inversion du réflexe quand le cerveau est comprimé par un abcès ;

2° Son retour à la normale, quand l'abcès est drainé.

Il y a là un fait nouveau intéressant à noter, car, comme le font remarquer les auteurs, la bradycardie accompagnant une affection otique mérite une grande importance, mais les appréhensions qu'elle pourrait causer s'évanouissent devant des guérisons complètes. Au contraire, l'inversion du réflexe oculo-cardiaque paraît un signe fidèle de compression cérébrale, posant d'une façon précise l'indication opératoire (1).

MM. Magitot et Bailliart, par des observations cliniques et des expériences, sont arrivés à cette conclusion que l'hypertension oculaire était incapable, à elle seule, de déterminer le réflexe oculo-cardiaque et que les phénomènes observés au cours de certains cas de glaucome étaient d'ordre névritique. D'autre part, l'expérimentation leur a montré que le réflexe oculo-cardiaque n'avait rien de particulièrement *oculaire* et qu'il était possible de le provoquer en agissant sur d'autres branches du trijumeau. Ils en concluent que les modifications du rythme cardiaque et respiratoire, les nausées et les malaises qui accompagnent parfois la crise de glaucome sont des réflexes de même ordre que ceux que l'on observe au cours de la colique hépatique ou néphrétique. Le réflexe oculo-cardiaque ne mérite donc nullement l'attention que certains lui prêtent (2).

Pour M. Morax, le réflexe oculo-cardiaque ou trigémino-pneumogastrique est bien connu des oculistes, puisqu'il détermine les accidents que l'on voit parfois survenir après des injections faites sous la conjonctive bulbaire (3).

(1) F. Laval et J. Girou, Inversion du réflexe oculo-cardiaque, signe de compression cérébrale (*Gazette des hôpitaux*, n° 43, 92° *année*, p. 668 et suiv.).

(2) Magitot et Bailliart, *Soc. française d'ophtalm.*, mai 1920.

(3) Morax, *Soc. française d'ophtalm.*, mai 1920.

Encéphalite léthargique. — Les symptômes oculaires de l'encéphalite léthargique ont fait l'objet d'un assez grand nombre de communications parmi lesquelles nous citerons celles de Morax et Bollack (4) et du professeurs de Lapersonne (5). Mentionnons enfin un article de MM. Lacroix et Pesme sur les encéphalites léthargiques frustes, caractérisées par des accès de diplopie fugace et de ptosis avec somnolence (6).

L'affection, qui prend depuis quelques mois une allure épidémique, présente un tableau clinique bien caractéristique : un sommeil profond, continu, dont il est possible de tirer le malade quelques instants, mais pour le voir retomber aussitôt dans le même état.

En somme, narcolepsie plutôt que léthargie, du ptosis, une diplopie, fugace le plus souvent, une ophtalmoplégie externe et interne, essentiellement variable en degré, enfin une température qui peut aller jusqu'à 39°,5 ou 40°, mais généralement moins élevée.

Cependant, à côté de ces formes graves d'aspect et parfois de pronostic, il en est d'autres, fréquentes, à symptomatologie atténuée, et qui viennent à l'ophtalmologiste en raison des signes oculaires précoces, de la diplopie en particulier. On conçoit l'intérêt d'un diagnostic précis en pareil cas, pour éviter une médication inutile, le traitement antispécifique par exemple, erreur commise maintes fois.

Il existe entre les formes frustes et les formes avérées une simple question de degré ; identité qu'on retrouve encore dans la localisation de leurs lésions causales.

La présence des signes oculaires dans les formes légères et dans les formes graves indique indubitablement une lésion nucléaire pédonculaire, fait corroboré par les examens anatomo-pathologiques.

Aussi, en raison des signes généraux ou nerveux dont la localisation ne peut être limitée à cette région de l'axe cérébro-spinal, il est permis de penser que nous sommes en présence d'un processus de nature infectieuse pouvant se fixer sur tous les points du système nerveux, mais avec une fréquence grande sur le mésocéphale.

M. Bollack signale pour la première fois les perturbations du nystagmus provoqué par l'excitation labyrinthique thermique ou rotatoire ; celui-ci est souvent diminué ou aboli ; il existe parfois des dissociations des canaux semi-circulaires horizontaux ou verticaux (7).

M. Aubineau a noté la fréquence des paralysies des mouvements associés (8).

M. Patry (de Genève), dans deux cas, a vu le début marqué par une diplopie intermittente (9).

(4) Morax et Bollack, *Soc. médicale des hôpitaux*, 13 février 1920.

(5) De Lapersonne, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 27 avril 1920.

(6) Lacroix et Pesme, *Archives d'ophtalmologie*, 1920, p. 217.

(7) Bollack, *Soc. française d'ophtalm.*, mai 1920.

(8) Aubineau, *Soc. française d'ophtalm.*, mai 1920.

(9) Patry, *Soc. française d'ophtalm.*, mai 1920.

D'après M. Dor (de Lyon), la paralysie de la divergence s'observe souvent; il ne faut pas la confondre avec la paralysie des droits externes (1).

Tabes. — Il existe dans le tabes, avec ou même sans ataxie des membres, des troubles des mouvements des yeux de deux sortes : les parésies ou paralysies des muscles oculo-moteurs et les troubles des mouvements associés des yeux ; ces derniers peuvent porter sur la fonction de convergence, soit par contracture (cas de Curschmann), ce qui est d'ailleurs tout à fait exceptionnel et même controversé, soit par paralysie, ce qui est encore fort rare. Ils peuvent aussi porter sur les mouvements binoculaires avec parallélisme des axes, c'est-à-dire ceux en hauteur, ou de latéralité ; parfois, ce sont des paralysies, parfois ce sont simplement des troubles par incoordination. Ils ne sont pas fréquents, mais on les trouverait plus souvent si on les recherchait systématiquement chez tous les tabétiques : tantôt on constatera une ataxie oculaire latente, déjà signalée par Bonnier dans le tabes labyrinthique et par Berger; tantôt il faudra dépister cette ataxie latente par le procédé de Mirailié et Desclaux ou par tout autre procédé d'examen de la vision binoculaire (2).

Pathogénie de la stase papillaire. — On connaît la valeur de la stase papillaire dans le diagnostic des tumeurs cérébrales. Bollack, dans un mémoire très intéressant, a cherché à élucider la pathogénie de la stase. Il conclut de ses recherches que la constance de l'hypertension ou de la dilatation ventriculaires, constatées cliniquement ou anatomiquement, l'intimité des connexions embryologiques, histologiques et anatomiques entre le troisième ventricule et le chiasma, et le retentissement direct sur le second des lésions du premier permettent d'attribuer à la dilatation ventriculaire un rôle prépondérant dans la production de la stase papillaire (3). Cette opinion nous semble un peu absolue et appelle de nouvelles recherches.

Stase papillaire par corps étranger de l'orbite. — MM. Cantonnet et de Saint-Martin ont vu chez un soldat qui se plaiguait d'exophtalmie de l'œil droit, de diplopie et de diminution très considérable de la vision, une stase papillaire. L'examen radiographique décela un corps étranger dans la région postéro-interne de l'orbite. L'extraction montra que le fragment d'obus qui était au contact du nerf déterminait la stase, mais qu'une collection purulente développée autour de lui provoquait l'exophtalmie. La guérison survint quelques semaines après l'opération (4).

Sérothérapie antigonococcique. — Pour apprécier la valeur de la sérothérapie antigonococcique, il est nécessaire tout d'abord de déterminer chez l'animal une infection à gonocoques aussi régulière que possible dans ses lésions et son évolution. Nous avons pu, chez le lapin, déterminer une ophtalmie gonococcique expérimentale (5). Elle est caractérisée par une irido-choroïdite suppurative d'allure torpide, avec phénomènes réactionnels modérés, mais tendance exsudative très marquée et occlusion pupillaire.

L'injection de $0^{cc},3$ de sérum spécifique dans la chambre antérieure de l'œil, pratiquée vingt-quatre heures après l'inoculation microbienne, modifie complètement l'évolution de la maladie. La gravité des lésions est beaucoup moindre et la guérison beaucoup plus rapide et plus complète.

Goitre exophtalmique. — D'après M. Sajous, le traitement symptomatique dans le goitre exophtalmique n'est propre qu'à compromettre les chances de guérison, car il laisse subsister la cause première de l'affection. Bien plus, on fait courir les risques immédiats et tardifs d'une thyroïdectomie à nombre de patients.

Pour Sajous, la cause initiale du goitre exophtalmique réside dans une intoxication due à un processus morbide se déroulant dans un ou plusieurs organes : amygdales, nez, sinus, cavum, dents ou gencives, tube digestif, organes génitaux, système nerveux, etc.

Ces poisons produiraient une suractivité thyroïdienne, simple exagération de la fonction normale de défense de la glande et, par suite, une sécrétion surabondante, déterminant une intoxication surajoutée. De plus, l'hormone thyroïdien, produit en excès, interviendrait dans le catabolisme tissulaire, dégradant les graisses, en particulier les lipoïdes du système nerveux, dont la destruction expliquerait les symptômes nerveux si frappants de la maladie.

Le goitre exophtalmique devient ainsi l'expression d'une triple intoxication, formant une sorte de cercle vicieux, le poison primaire et causal excitant la thyroïde, l'hormone thyroïdien sécrété en excès agissant comme poison secondaire, enfin les déchets du catabolisme exagéré, comme poison tertiaire.

Il est possible de parer à cette triple intoxication et d'obtenir la guérison en supprimant le trouble initial grâce à une thérapeutique appropriée et employée à temps : repos absolu physique et mental, régime pauvre en protéines, médication alcaline et laxative dans les formes d'origine nerveuse, auxquels on joindra dans les autres formes des mesures radicales dirigées contre les désordres originels, amygdalectomie, soins dentaires, etc.

Dans les cas invétérés, il peut être avantageux d'associer au traitement causal divers agents, en particulier les vaso-constricteurs, ergotine et quinine surtout, pour lutter contre le catabolisme excessif. C'est dans ce sens également qu'agissent la thyroïdectomie et l'irradiation de la glande par les rayons X (6).

(1) Dor, *Soc. française d'ophtalm.*, mai 1920.

(2) A. Cantonnet, L'ataxie oculaire des tabétiques (*Presse médicale*, 25 février 1920).

(3) J. Bollack, Stase papillaire et dilatation des ventricules au cours des tumeurs cérébrales (*Annales d'oculistique*, 1919, p. 539 et 732).

(4) Cantonnet et de Saint-Martin, *Soc. française d'ophtalm.*, mai 1920).

(5) F. Terrien, R. Debré et J. Paraf, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1920, p. 33.

(6) E. de M. Sajous, Traitement causal du goitre exophtalmique opposé au traitement symptomatique (*Soc. de biologie*, n° 13, 27 septembre 1919).

Dans un cas de MM. de Lapersonne et Prélat, la maladie de Basedow était associée à une ophtalmoplégie extrinsèque sans atteinte de la musculature interne. Réaction de Wassermann négative.

Cette association soulève des problèmes pathogéniques. La malade, à la suite des infections pharyngées, a pu faire une sorte de polio-encéphalite chronique atteignant les nerfs bulbaires, ce qui expliquerait les signes thyroïdiens et les noyaux oculomoteurs (1).

Exophtalmie traumatique et ligature de la carotide primitive. — MM. de Lapersonne et Sendral rapportent deux cas d'exophtalmie traumatique, suivis pendant plus de deux ans, démontrant que le seul traitement de l'exophtalmie, due aux lésions des gros vaisseaux provoquées par une fracture directe ou indirecte de la base du crâne, doit résider dans la ligature simple ou double des carotides primitives (2).

Margarucci a présenté à la Société italienne de chirurgie, en novembre 1919, un fait qui mérite d'être rapproché des deux précédents (3) : il s'agissait d'une grave blessure de tête par grenade, ayant entraîné la perte de l'œil droit. Peu après l'accident, le blessé avait ressenti de violentes douleurs, et perçu un « bruit de scie » intracranien, assez intense pour troubler profondément le sommeil.

Quatre mois plus tard, exophtalmie gauche qui va *crescendo*, tandis que les douleurs et le souffle intracranien subissent des alternatives d'amélioration et d'aggravation.

Examen : Exophtalmos inféro-interne gauche, légèrement réductible, tension oculaire augmentée ; pulsation nette, mais faible ; pas de frémissement vibratoire à la main. Au stéthoscope, bruit rude, râpeux qui se propage vers la région temporale et ne se modifie pas par la compression de la carotide gauche qui fait cesser seulement la pulsation. Par contre, la compression de la carotide droite amène la disparition des bruits anormaux. Un examen sphygmographique permet d'établir l'existence de la pulsation au niveau de l'orbite droite déshabitée, et de préciser le siège de l'anévrysme, du même côté. L'absence d'œil droit, les larges anastomoses péri-hypophysaires des sinus caverneux expliquent la présence de l'*exophtalmos à gauche*, tandis que l'*anévrysme est à droite*.

Ligature de la carotide primitive droite avec résultat immédiat excellent, mais temporaire. Dès le dixième jour les troubles reparurent. Pourtant le blessé patienta six mois avant de se faire réopérer. L'examen stéthoscopique donne à ce moment les mêmes résultats, un peu atténués cependant, que la première fois. On réintervient et on trouve la circulation carotidienne largement rétablie non seulement sur la carotide externe et la carotide interne, mais même sur la primitive, en aval de la ligature. On lie alors séparément les trois carotides, et on obtient rapidement la disparition de tous les symptômes. L'opération remonte à un an et le résultat s'est maintenu.

Aucun trouble encéphalique ne suivit la triple ligature.

MM. Aubaret et Ourgaud rapportent l'observation d'un homme de vingt-huit ans, qui en soulevant un sac de 100 kilogrammes, éprouva une vive douleur dans l'orbite droite, comme une sorte de déchirement. En même temps les mouvements du globe lui parurent plus difficiles à exécuter. A partir de ce moment, l'exophtalmie s'est produite dans la projection de la tête en bas. Diagnostic : enophtalmie et exophtalmie intermittentes, diplopie par insuffisance du droit interne droit. Depuis lors, aucun changement (4).

L'exophtalmie intermittente relève dans ce cas d'une dilatation des veines de l'orbite, en un mot, d'un varicocèle orbitaire : on constate en effet son apparition immédiate par la gêne de la circulation veineuse cervicale, ou par le simple effet de la pesanteur. Il doit y avoir dans l'orbite un énorme paquet variqueux en demi-déplétion dans la station debout.

L'enophtalmie légère paraît due à la raréfaction du tissu adipeux. Les alternatives de gonflement et d'aplatissement du paquet variqueux ont amené une disparition progressive de cet organe adipeux, d'où la facilité de luxer profondément cet œil dans l'orbite.

Étant donné le mode d'apparition, il faut incriminer comme point de départ une altération traumatique du *septum orbitale*, qui serait la cause de la hernie du contenu orbitaire, désormais mal soutenu. Ce cas relèverait donc d'une pathogénie analogue à celle de certaines hernies abdominales par effort.

Glaucome. — On connaît l'importance de la trépanation sclérale dans le glaucome.

Rapportant 38 opérations d'Elliot, Baute examine successivement l'état post-opératoire de la tension oculaire de la cicatrice et des fonctions visuelles (5).

Chez 25 malades opérés de glaucome chronique simple, la tension était le plus souvent normale ou encore inférieure à la normale, variant entre 7 et 27 millimètres de Hg. Dans 6 observations de glaucome chronique irritatif, l'hypotonie paraissait être encore la règle. Chez 4 malades opérés de glaucome secondaire, deux avaient une tension légèrement supérieure à la normale, deux autres une tension inférieure. Enfin, dans trois trépanations faites pour glaucome aigu, l'hypotonie persistait même cinq ans après l'opération.

L'auteur note en passant que le danger d'infection secondaire de tout œil trépané, s'il existe incontestablement, est une rareté clinique. Nous l'avons observée cependant.

Les fonctions visuelles d'un œil hypertendu aban-

(1) F. de Lapersonne et Prélat, *Soc. d'ophtalmologie de Paris*, 11 octobre 1919.

(2) De Lapersonne et Sendral, *Bulletins de l'Académie de médecine*, 30 décembre 1919.

(3) Deniker, *Presse médicale*, 21 février 1920.

(4) Aubaret et Ourgaud, Exophtalmie et enophtalmie intermittentes. (*Marseille médical*, t. XI n° 21, 1er novembre 1919).

(5) Hélène Baute, Quelques résultats éloignés de la trépanation cornéo-sclérale d'Elliot. *Thèse de Paris*, 1919.

donné à lui-même diminuent progressivement, on le sait, juqu'à la cécité. La fistulisation qui produit le plus souvent l'hypotonie permet, dans bien des cas, de conserver la vision. Sur 34 glaucomes chroniques simples, 13 fois la vision s'est améliorée après la trépanation, 8 fois elle est restée stationnaire, 13 fois elle a continué à baisser sans cause appréciable (6 cas), par suite d'opacification du cristallin (7 cas). Parmi les sept glaucomes chroniques irritatifs, une seule fois l'acuité visuelle s'est améliorée, deux fois elle est restée stationnaire, quatre fois elle a continué à baisser, mais surtout par le fait de cataracte secondaire. Dans les quatre cas de glaucome secondaire, on note 2 améliorations, 1 conservation, et 1 diminution par suite de cataracte. Dans les trois glaucomes aigus, la vision a toujours été améliorée. Le plus souvent l'augmentation d'étendue du champ visuel a marché de pair avec celle de l'acuité visuelle.

On peut conclure que la trépanation d'Elliot doit avoir la préférence dans tous les cas de glaucome chronique simple typique avec tension, mais sans phénomènes inflammatoires.

Notons, à propos du glaucome, une intéressante observation de A. Terson dans laquelle, après une iridectomie insuffisante, une ponction équatoriale a suffi dans chaque œil à restituer depuis cinq ans une vision compatible avec la lecture et le travail, alors que les iridectomies étaient demeurées inefficaces. Sans doute, comme le fait remarquer l'auteur, un des éléments de l'efficacité singulière de l'ophtalmotomie ultérieure a-t-il été l'iridectomie, ici préparatoire, en dépit de son échec complet et binoculaire. Aussi on peut conclure avec l'auteur que l'opération primaire du glaucome, par ses résultats de toute nature, visuels même, « tient toujours en face de l'iridectomie sclérale, de l'irisclérectomie, des scléro et sclérectomies diverses, quand elle ne les soutient pas, et rien ne saurait justifier sa rentrée dans les archives de l'histoire ancienne » (1).

La tension artérielle rétinienne. — L'étude de la circulation oculaire a été l'objet de plusieurs travaux et communications dans ces derniers mois, tant en France qu'en Angleterre. La Société d'ophtalmologie de Paris a jugé la question assez importante pour en faire l'objet d'un rapport confié à M. Bailliart (2).

La technique décrite à l'origine comporte, après la première pesée au dynamomètre, une seconde pesée faite en même temps que la tonométrie, et destinée à donner, par lecture directe sur le tonomètre, le chiffre de la tension oculaire résultante, c'est-à-dire, suivant le cas, la tension systolique ou la tension diastolique dans les artères rétiniennes. Magitot et Bailliart ont cherché à supprimer cette seconde mesure, sujette à d'assez grandes difficultés et à d'importantes causes d'erreurs ; ils ont établi pour cela (3) un barème des tensions intra-oculaires résultant, dans l'œil du chat, de pressions diverses surajoutées à une tension initiale donnée. Ils ont choisi, comme animal d'expérimentation, le chat, parce que, disent-ils, « son système nerveux oculaire se rapproche beaucoup de celui de l'homme ».

Nous renvoyons au très complet rapport de Bailliart qui se prête difficilement à une analyse. Il montre l'importance des renseignements que peut nous donner la circulation rétinienne. De même que de plus en plus nous devons mesurer le tonus de l'œil, de même et surtout dans les cas où une divergence est constatée entre les symptômes objectifs et subjectifs nous devons connaître l'état de la pression vasculaire rétinienne.

Le seul reproche que l'on pourrait faire à la méthode est qu'elle ne semble pas donner à tous les auteurs les mêmes résultats. Duverger et Barré (4), Velter (5) sont arrivés à des résultats sensiblement différents. D'après ce dernier, la tension artérielle rétinienne est en rapport étroit avec la tension artérielle générale, et non avec les variations du tonus de l'œil ; inversement le tonus de l'œil n'est pas sensiblement influencé par la tension artérielle.

Enfin l'expérimentation manométrique a montré à Magitot et Bailliart combien la tension oculaire pouvait être influencée par les pressions naturelles comme la contraction des paupières pendant l'acte physiologique du clignement ou la contraction des muscles oculaires. Toutes deux entraînent une élévation momentanée du tonus (6).

Corps étrangers oculaires. — La question des corps étrangers oculaires, constamment à l'ordre du jour au cours de la guerre, en raison de la fréquence des cas observés, n'a pas perdu de son intérêt. Car nombreux encore sont les cas rencontrés dans la pratique civile et constamment on se trouve en présence de questions complexes. Un point domine la symptomatologie et toute la thérapeutique : le corps étranger st-il ou n'est-il pas dans l'intérieur du globe oculaire ?

Déjà Velter avait proposé un moyen très simple de localisation radiographique à l'aide de repères placés sur l'œil (7). Ces repères sont constitués par de petits grains de plomb fixés aux extrémités du diamètre vertical.

Dans le même ordre d'idées, M. A. Chéron a eu l'ingénieuse idée de schématiser le globe oculaire dans l'espace au moyen de deux dessins inspirés des anaglyphes et formés de cercles entrecroisés représentant l'aspect droit et gauche d'un œil vu de profil, puis à superposer ces schémas établis une fois pour toutes à deux radiographies stéréoscopiques de l'œil blessé. On arrive, par cet artifice, à rendre le globe oculaire visible sur les clichés. Il suffit alors d'examiner ceux-ci au stéréoscope pour se rendre compte,

(1) A. TERSON, *Annales d'oculistique*, 1919, p. 528.
(2) BAILLIART, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, novembre 1919.
(3) MAGITOT et BAILLIART, *Soc. de biologie*, 15 novembre 1919 ; *Ann. d'oculistique*, novembre 1919, p. 656.
(4) DUVERGER ET BARRÉ, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 9 novembre 1920.
(5) VELTER, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 9 novembre 1920.
(6) MAGITOT et BAILLIART, *Annales d'oculistique*, 1919, p. 656.
(7) VELTER, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, juillet 1919.

par le simple effet du relief et de la perspective, de la situation exacte du projectile par rapport au globe (1). L'avantage de cette méthode est de ne nécessiter que la prise de deux clichés, sans qu'il soit besoin de faire exécuter aucun mouvement à l'œil blessé.

Le professeur Rollet a précisé la technique de l'extraction des corps magnétiques intra-oculaires au moyen de son électro-aimant géant (2).

Le diagnostic d'éclat magnétique intra-oculaire est posé à l'aide de trois éléments différents : les commémoratifs et la composition supposée de l'éclat, la radiographie, l'électro-aimant géant.

1° Les commémoratifs fournissent un élément de probabilité. Ce sont les circonstances de l'accident, la cicatrice de la blessure, la composition présumée du petit corps vulnérant.

2° La radiographie est très précieuse, mais trop lente.

3° L'électro-aimant géant fait le diagnostic. S'agit-il d'une plaie coaptée, le malade sera placé dans le décubitus dorsal. Il s'agit d'une opération réglée, minutieuse et douloureuse ; donc pas de position assise pour le blessé.

Désinfection soigneuse des culs-de-sac, teinture d'iode sur la peau, instillations de cocaïne répétées deux ou trois fois. Pas d'anesthésie générale, parce qu'il est nécessaire d'obtenir des renseignements du blessé au moment de l'aimantation. Deux instruments : le blépharostat en maillechort, la pince à fixation non magnétique.

La pointe de l'électro-aimant est dirigée près de la cornée, sans la toucher, en regard de la racine de l'iris On immobilise cette pointe d'aimant. On commande le courant. Grâce au rhéostat, on utilise d'abord une force portante très faible, celle d'un petit aimant : 35 kilos sous 3 ampères, et on augmente progressivement jusqu'à 1 200 kilos environ sous 25 ampères.

Aussitôt on recherche les trois signes pathognomoniques : la douleur, le bombement oculaire, l'hémorragie de la chambre antérieure :

1° La douleur est pathognomonique ; elle indique la présence d'un corps étranger magnétique intra-oculaire. Parfois elle est d'intensité moyenne, souvent elle est très vive.

2° Le bombement oculaire, l'attraction du globe par la pointe de l'aimant sont des signes caractéristiques. Ce symptôme se voit dans les corps étrangers de gros ou de moyen volume. C'est comme l'aiguille fichée dans l'hypoderme qui soulève la peau sous l'aimant. C'est un signe de grande valeur, mais inconstant, puisqu'il n'existe pas pour les éclats profonds minuscules.

3° L'hémorragie de la chambre antérieure provoquée par l'aimant est pathognomonique. Elle est due à l'éclat qui blesse l'iris pour le traverser. Parfois l'éclat se présente dans la chambre antérieure. Contrairement à ce qu'il dit est classiquement : attirez au gros aimant l'éclat dans la chambre antérieure et retirez-le au petit aimant, l'auteur ne cherche pas son attraction dans la chambre antérieure avant l'ouverture de la cornée ; il préfère le diagnostic fait par l'électro-aimant : extraire l'éclat d'un coup, un orifice de passage ayant été créé en un deuxième temps.

Le diagnostic de corps étranger ayant été fait par l'aimant, on commande l'interruption du courant, l'aimant est retiré et on procède, en dehors de tout champ magnétique, au deuxième temps, la kératotomie et l'iridectomie, presque toujours par la voie cornéenne, plus simple, plus large.

Dans un troisième temps, l'électro-aimant est placé à nouveau sur l'œil du blessé. Sa pointe est juxtalimbique, mais on évite toujours une pénétration dans le globe. Le courant est commandé : petite force, force d'un petit aimant, puis progressivement, force extrême. Si le corps fraie péniblement sa voie, arrêt du courant et application brusque de toute la force portante. S'il y a à intervenir à ce moment, Rollet a à sa disposition toute une instrumentation non magnétique qu'il a fait construire en acier au nickel à 25 p. 100 (couteau, pince, ciseau...).

Beauvieux et Delorme arrivent à des conclusions sensiblement identiques (3).

La supériorité de l'extraction sclérale des corps étrangers sur l'extraction cornéenne, d'après M. Dor, est indéniable. Il est partisan de la voie sclérale toutes les fois que la plaie d'entrée est fermée et qu'il faut pratiquer une incision du globe. Il se sert en outre du petit électro-aimant qu'il préfère au gros, lequel provoque de la douleur et même des hémorragies dans la chambre antérieure. Par cette méthode il a obtenu, dans le quart des cas, de très beaux résultats, avec acuité visuelle sensiblement égale à la normale (4).

Avec M. Morax (5) nous pensons qu'il faut surtout ne pas avoir d'idées préconçues et savoir se servir, suivant les cas, du gros et du petit électro-aimant, ou même combiner leur emploi.

Strabisme. — On connaît l'importance du traitement orthoptique dans le strabisme.

Cantonnet, se basant sur sa très ingénieuse et très simple expérience du « trou dans la main », a proposé un test de vision binoculaire capable de donner des indications précises sur le degré d'insuffisance ou d'excès de convergence, sur les variations de ces troubles chez les strabiques et en même temps d'en permettre la cure orthoptique (6).

Une simple feuille de carton, placée de champ entre les deux yeux, tout contre le dos du nez, individualisant chacune des images vues par chacun d'eux, permettra également de reconnaître l'absence de vision simultanée et la neutralisation de l'un des yeux Elle

(1) A. Chéron, Nouvelle méthode de repérage des corps étrangers de l'œil par la radiographie stéréoscopique (*Archives d'ophtalmologie*, 1919, p. 736).

(2) Rollet, *Archives d'ophtalmologie*, 1920, p. 129.

(3) Beauvieux et Delorme, *Archives d'ophtalmologie*, 1920.

(4) Dor, *Soc. française d'ophtalm.*, mars 1920.

(5) Morax, *Soc. française d'ophtalm.*, mai 1920.

(6) A. Cantonnet, *Archives d'ophtalmologie*, 1919, p. 705.

permettra en outre le rétablissement de la vision simultanée, les exercices de projection correcte et de vision binoculaire normale, en un mot tous les exercices orthoptiques du strabisme, et cela sans appareils ni prismes. Très vite, en quelques séances, ce moyen très simple nous a permis dans plusieurs cas une correction absolue de la déviation et la restitution de la vision binoculaire.

Malgré son extrême simplicité, ce procédé s'applique à tous les degrés et à toutes les variétés de la déviation.

Une simple feuille de carton, ou mieux deux feuilles de carton, un grand buvard, un grand et mince cahier, tel un livre d'images, suffiront à toutes les étapes du traitement : suppression de la neutralisation, rétablissement de la projection correcte, puis de la vision binoculaire (1).

Œil artificiel. — L'œil artificiel des momies n'est pas un mythe. Van Duyse a pu étudier les prothèses oculaires déposées au Musée du Cinquantenaire à Bruxelles et montre quel degré de perfection elles atteignaient déjà (2).

On a confondu l'œil artificiel des momies avec celui des masques funéraires ou effigies des défunts reproduites sur les couvercles de cercueil.

L'art du verre et de l'émaillage avait atteint dans l'antique Égypte un degré merveilleux. Il en était de même de l'esthétique plastique.

Les *fabri ocularii*, qui garnissaient de leurs prothèses les yeux des statues, ont dû certainement en faire pour les borgnes. Aucun document n'atteste la réalité de la prothèse vivante. Mais le moulage de la prothèse de verre antique a une forme et une constitution le rapprochant de nos yeux d'émail actuels, très différents de ceux des masques funéraires.

Et si aucun document authentique n'établit l'existence de la prothèse chirurgicale chez les anciens Égyptiens, leur haut degré de culture artistique et leur habileté dans le travail du verre et de l'émaillage étaient des conditions favorables à son éclosion.

L'existence des yeux de marbre et de verre, de terre cuite et émaillée sur les masques funéraires et dans les orbites des momies, l'emploi dès la plus haute antiquité d'yeux de pierre de couleur pour donner l'apparence de la vie aux statues, tout cela plaide en faveur de l'existence de la prothèse utilitaire ou chirurgicale.

(1) F. Terrien, Le traitement orthoptique du strabisme sans instruments ni prismes (*Soc. d'ophtalm. de Paris*, 17 janvier 1920).

(2) P. Van Duyse, L'œil artificiel dans l'antiquité (*Archives médicales belges*, septembre 1919).

LA NEUTRALISATION CHEZ LE STRABIQUE (3)

PAR

le Dr A. CANTONNET,

Ophtalmologiste de l'hôpital Cochin.

La *neutralisation* est un phénomène mis en évidence depuis peu d'années et mal connu encore de bien des praticiens. Même Parinaud, auteur cependant de travaux remarquables sur la vision binoculaire, avait pu dire : « Le mot de « neutralisation » est vide de sens pour le physiologiste ! »

Or la neutralisation existe dans tous nos sens et à presque tous les moments, à l'état physiologique comme à l'état pathologique. Prenons quelques exemples : je suis au concert, je m'intéresse à la partie de violoncelle ; avec un peu d'habitude, j'arrive à suivre intégralement ce qu'il joue, faisant abstraction mentale, refusant de percevoir cérébralement les parties de tous les autres instruments ; mes organes périphériques, mes tympans ont bien vibré sous tous les sons, mais mon cerveau, désirant analyser telle sensation, a supprimé, *neutralisé* toutes les autres.

C'est là un exemple de neutralisation volontaire et consciente. Prenons un autre exemple : je m'entretiens avec un interlocuteur dont la conversation m'intéresse particulièrement ; un camion cahote dans la rue ou des enfants y jouent bruyamment ; pour que les sensations secondaires ne puissent troubler la sensation qui retient mon attention, je les neutralise ; qu'on me demande si j'ai entendu passer le camion, je dirai que non et ce sera la vérité, car *je* (c'est-à-dire mon moi conscient) ne l'aurai pas entendu. Voilà une neutralisation involontaire et inconsciente.

On pourrait citer bien d'autres exemples de neutralisation dans le domaine auditif ; dans le domaine visuel, les neutralisations fourmillent depuis le cas de l'histologiste qui regarde d'un œil dans son microscope alors que l'autre œil, cependant ouvert, n'apporte rien au cerveau, jusqu'à celui de l'ophtalmologiste regardant d'un œil dans l'ophtalmoscope et laissant l'autre ouvert. Et même dans l'exercice normal de la vision, il nous faut à tout moment neutraliser puisque, en vertu de l'expérience de Scheiner, nous verrions en double tous les objets vus en vision indirecte, c'est-à-dire ceux sur lesquels notre regard n'est pas exactement braqué ; la vision stéréoscopique elle-même n'est possible qu'avec des neutra-

(3) Leçons sur le strabisme (hôpital Cochin).

lisations partielles, sinon nous ne pourrions juxtaposer cérébralement les faces d'un cube dont l'une est vue par un œil et l'autre par l'autre.

Tous les autres sens et même le domaine moteur, même enfin le domaine psychique, sont le siège d'incessantes neutralisations qui modèlent à l'infini nos sensations. J'oserai même dire que *la neutralisation est le phénomène psycho-physiologique ou psychique pur qui permet la mise en jeu de cette fonction capitale: l'attention.* Qu'est-ce, en effet, que «faire attention» à une idée ou à une sensation, sinon supprimer tout ce qui n'est pas elle, afin de la faire apparaître dans toute sa force et sa pureté? *L'attention est donc un acte d'élection*, ce qui indique la suppression, la neutralisation de tout ce qui n'est pas l'objet choisi pour être le point d'application de toute notre force psychique d'analyse. L'expression française de « neutralisation » se traduit en anglais par celle de *the suppression.*

Il ne peut donc plus y avoir d'obscurité sur la nature de ce phénomène, pas plus que sur son existence; nous pouvons conclure que ce terme, loin d'être vide de signification, est, au contraire, plein de sens pour le physiologiste et le pathologiste.

***

Intervient-il des phénomènes de neutralisation dans le strabisme? Oui. *La neutralisation est à la base même du strabisme.*

Lorsqu'un de nos yeux est dévié d'une façon brusque (paralysie d'un nerf oculo-moteur par ictus ou par traumatisme ou d'une façon assez rapide (paralysie infectieuse, refoulement du globe par sinusite ou par tumeur, etc.), il est constant de relever de la diplopie ; les deux yeux ne sont plus exactement dirigés sur le même point de l'espace ; les rayons émanés d'un même objet ne frappent plus des points identiques et couplés de nos rétines; nous ne pouvons fusionner l'image-œil droit et l'image-œil gauche de cet objet ; nous les extériorisons en deux points différents de l'espace ; nous le voyons double.

Mais si la déviation paralytique est fort ancienne et surtout si elle a atteint le sujet dans son jeune âge, il peut arriver que la diplopie, symptôme si gênant, s'atténue au point de disparaître complètement ; parfois elle a disparu pour la vision courante, mais peut cependant être mise encore en évidence par le procédé sensibilisateur du verre rouge.

Il y a donc, dans les vieilles paralysies oculomotrices, neutralisation d'une des images. C'est, on le pense bien, un phénomène de défense contre cette image gênante, qui vient troubler la perception nette de l'autre; mieux vaut voir net en vision monoculaire que double.

C'est exactement la même chose qui se passe dans le strabisme : les deux yeux n'étant pas dirigés sur le même point de l'espace, il doit en résulter de la diplopie. Or, lorsque l'on examine un strabique assez âgé pour comprendre ce qu'on lui demande, on ne trouve jamais de diplopie spontanée, rarement on en décèle avec le verre rouge. Que s'est-il passé? La déviation oculaire survenant de bonne heure et d'une façon très progressive, la diplopie n'est pas perçue; en tout cas, le sujet est trop jeune pour la discerner et l'analyser ; puis peu à peu elle disparaît, car l'image fournie par l'œil dévié est supprimée, neutralisée. Deux circonstances viennent favoriser cette neutralisation : le vice de réfraction de l'œil strabique (car celui-ci, dans la très grande majorité des cas a une réfraction mauvaise) ; de ce défaut optique résulte une acuité visuelle insuffisante. Enfin la déviation elle-même, qui fait que les rayons émanés des objets situés en face de nous viennent frapper, non la macula, mais les points périphériques, c'est-à-dire peu sensibles, de la rétine. La déviation du globe est donc une réaction de défense contre la diplopie et il devient alors très facile au cerveau de supprimer cette image peu nette et qui, par cela même, n'impose pas absolument sa présence.

***

J'ai dit ailleurs (1) que *le loucheur est un borgne ou un quasi-borgne.*

C'est un véritable borgne si l'œil dévié n'a une acuité que de 1/20, 1/30, 1/50 de la normale ; c'est un quasi-borgne si son acuité se tient entre 1 et 3 ou 4 dixièmes. Mais sachons que, même si l'acuité de l'œil dévié est normale (ce qui est très rare), notre loucheur sera encore un quasi-borgne; en effet, il ne faut pas oublier que la neutralisation est toujours existante ; l'œil dévié verra quelquefois assez bien, rarement bien, exceptionnellement très bien, mais il n'aura ce degré de vision qu'autant que l'œil fixant (ou non dévié) sera caché. Dès que nous lèverons la main ou le verre dépoli mis devant l'œil fixant, l'œil mauvais, qui s'était redressé et avait montré l'acuité dont il est capable, retombera dans sa déviation et son abandon, puisque, de nouveau, le cerveau neutralisera, refusera d'admettre les sensations qu'il lui enverra. Le loucheur, même au cas exceptionnel où l'acuité de l'œil dévié est bonne

(1) *Presse médicale* et *journal des praticiens*, 24 avril 1920.

n'est qu'un quasi-borgne, puisque l'œil fixant « éteint » fonctionnellement l'œil strabique.

Il est bien évident que cette neutralisation, protectrice contre la diplopie, provoque et entretient un cercle vicieux, puisque la neutralisation fait dévier l'œil et que, plus l'œil est dévié, moins l'image qu'il reçoit est nette et plus elle est facile à neutraliser. Il n'y a donc aucun facteur de guérison spontanée.

Mais, dira-t-on, que se passe-t-il dans les cas plus rares de strabisme alternant? Tantôt c'est l'œil droit qui se dévie, tantôt c'est le gauche, et cela d'une façon à peu près équivalente ; l'acuité visuelle des deux yeux est en général égale et voisine de la normale. Se produit-il de la neutralisation comme dans le cas de strabisme toujours fixé sur le même œil? Et quel œil est neutralisé?

L'un et l'autre le sont, chacun à son tour, la neutralisation atteignant chaque œil pendant le temps où il est dévié et se reportant sur l'autre lorsque c'est au tour de celui-ci de se dévier. C'est une neutralisation alternante.

***

On voit donc que les yeux d'un loucheur sont des « frères ennemis », l'œil fixant éteignant toujours l'autre, profitant de sa plus grande force, de sa meilleure acuité pour le brimer et le neutraliser.

Si j'ai un peu insisté sur le phénomène de la neutralisation, c'est qu'il est mal connu en général. Cependant cette notion est absolument capitale car, loin d'être seulement une vue théorique et pathogénique, c'est d'elle que découlent deux considérations pratiques importantes.

D'une part elle nous fait comprendre que l'opération du strabisme, par renforcement ou affaiblissement de certains muscles, même si elle replace en rectitude l'œil dévié, ne remontera pas son acuité ; la neutralisation persiste et la collaboration entre les deux yeux, la vision binoculaire, n'existe pas plus qu'avant ; la déviation pourra se reproduire ; même sans cela, le patient ne jouira que de la vision monoculaire, et si plus tard le bon œil est blessé ou malade, l'œil anciennement dévié ne pourra être bien utile, puisqu'il sera resté le « parent pauvre », sous le joug de cette neutralisation perpétuelle. Réservons donc l'intervention aux cas non justiciables de la rééducation ou combinons-la avec elle.

D'autre part, la notion de neutralisation nous explique que nos essais de rééducation seront infructueux, si nous tentons d'emblée d'attirer en bonne place par des exercices l'œil dévié. Il n'est pas possible de passer ainsi sans transition de la vision monoculaire du strabique à la vision binoculaire normale. Il nous faudra d'abord vaincre la neutralisation, c'est-à-dire arriver au stade de la vision simultanée ; l'œil dévié sera sorti de sa torpeur, il recevra, dans nos appareils ou par des moyens très simples (Javal, Rémy, Terrien, Cantonnet) des images et de façon telle qu'elles ne seront plus neutralisées ; le cerveau voudra bien les admettre ; bien entendu, les images obtenues de cet œil seront différentes de celles recueillies par le bon œil, sinon il y aurait diplopie et le cercle vicieux indiqué plus haut se reconstituerait.

Le sujet ne verra pas encore des deux yeux à la fois le même objet, vu en vision simple et non diplopique, car c'est là la vision binoculaire, étape terminale de notre rééducation ; il verra de chaque œil des objets différents, mais il les verra à la fois : c'est le stade de vision simultanée. Arrivés à ce point, nous aurons franchi une grosse étape, car nous aurons vaincu la neutralisation et rendu sa dignité, sa « place au soleil », au parent pauvre. Il restera à obtenir la bonne entente, la collaboration binoculaire.

DES COMPLICATIONS RÉTINIENNES DU DIABÈTE SUCRÉ

PAR

le Dr Ch. COUTELA
Ophtalmologiste des hôpitaux de Paris.

Malgré leur fréquence, les complications rétiniennes du diabète sucré sont fort peu étudiées. Les volumineux traités classiques de médecine leur consacrent quelques lignes ; ceux d'ophtalmologie, quatre à cinq pages à peine. Dans les périodiques, même pénurie de publications : encore s'agit-il le plus souvent de statistiques à l'occasion desquelles on discute la réalité même de ce qu'on désigne sous le nom de « rétinite diabétique ». L'anatomie pathologique est entièrement à faire et, à l'heure actuelle, il n'en existe pas un seul examen histologique.

Point n'est besoin d'insister sur les causes de ce peu de travaux : coexistence habituelle des lésions d'origine albuminurique, lenteur d'évolution, etc., auxquelles il faut ajouter la rareté des diabétiques dans la clientèle hospitalière.

La pratique de chaque jour démontre cependant la fréquence de ces complications rétiniennes, et il n'est pas d'oculiste qui, soit à la suite d'une extraction de cataracte, soit à l'occasion d'un trouble de vision, n'ait eu à les constater chez un diabétique, souvent même au cours d'un diabète jusque-là méconnu.

Cliniquement, elles sont signalées depuis longtemps. En 1849, avant même l'emploi de l'ophtalmoscope, Landouzy père signalait chez les diabétiques les amblyopies transitoires et les amblyopies persistantes : il attribuait ces dernières à des lésions de la rétine.

L'ophtalmoscope, découvert en 1850, permit à Lécorché d'affirmer le bien fondé de cette distinction. Leber (1875), Lagrange (1881), puis Hirchsberg et Dianoux sont les seuls auteurs qui traitèrent de la question.

Il faut en arriver à ces dernières années pour voir éclore une série de travaux sur les altérations du sang et leur rôle en pathologie. Il était à prévoir que l'ophtalmoscopie, véritable hématoscopie rétinienne, apporterait des résultats intéressants par les constatations qu'elle permet sur le malade lui-même.

Les rétinites d'origine sanguine appelèrent l'attention de M. Rochon-Duvigneaud : en 1909, son élève Carlotti étudie la rétinite leucémique. En 1912, la Société française d'ophtalmologie le charge de rédiger un rapport remarquable sur la rétinite dite albuminurique. L'étude de la rétinite diabétique devait s'ensuivre dans une série de recherches faites sous sa direction, par son élève Onfray.

A l'occasion d'une revue d'ensemble sur un sujet de toujours première actualité ; il paraît intéressant de signaler les résultats de ces travaux récents.

***

Sous l'influence d'une toxémie — et quelle qu'en soit la nature — la rétine présente des modifications similaires. Véritable anatomie pathologique sur le vivant (véritable anatomie pathologique vivante, a-t-on pu dire, puisqu'elle constate *de visu* l'évolution même des lésions), l'ophtalmoscopie les montre constituées par deux sortes d'éléments : éléments blancs, éléments rouges ; les uns sont des exsudats fibrineux, les autres des hémorragies.

Les hémorragies rétiniennes sont constantes ; leur nombre est variable, tel souvent qu'elles réalisent une véritable mosaïque. Chez les diabétiques, elles siègent au niveau du pôle postérieur mais ne s'y localisent pas : on en voit sur toute la surface, aussi bien en arrière qu'à la périphérie. La multiplicité de leurs formes défie toute description : on y rencontre le pointillé des hémorragies de la couche des cellules nerveuses, les stries de celles de la couche des fibres, et aussi les flaques plus ou moins vastes, résultat d'une seule hémorragie ou de la confluence de plusieurs d'entre elles. Elles peuvent être d'abondance extrême et envahir le vitré (fond d'œil inéclairable). Elles peuvent être subintrantes : la surface rétinienne montre des hémorragies à un âge différent de leur évolution, les unes fraîches, les autres en voie de résorption ; les unes laissant après elles des exsudats fibrineux, les autres donnant naissance à ce qu'on désigne par le si mauvais terme de rétinite proliférante ; d'autres enfin disparaissent sans laisser la moindre trace.

Les éléments blanchâtres paraissent sous forme soit de placards, soit d'un véritable semis de petits points blanchâtres, miroitants, jamais entourés de pigment, disposés en ligne, en arc de cercle, parfois même en anneau régulièrement tracé entourant complètement la macula : ainsi se trouve réalisé l'aspect connu sous le nom de rétinite circinée. On ne saurait insister ici sur la nature de ces éléments : fibres nerveuses hypertrophiées, décollement de la limitante interne, corps granulo-graisseux, exsudats fibrineux. Cette dernière hypothèse paraît la plus vraisemblable dans le plus grand nombre de cas : ces exsudats semblent pouvoir survenir d'emblée, mais ce sont le plus souvent des reliquats d'hémorragies. Widal, Lesné et Sicard ont montré dans le sang et le sérum des diabétiques la présence de toxines spéciales et de produits non résorbables : on conçoit dès lors que le sang épanché, au lieu de se résorber, puisse laisser des reliquats.

Tels sont les éléments visibles à l'ophtalmoscope. Au cours du diabète, ils se combinent diversement et l'on a pu décrire un peu artificiellement peut-être trois formes cliniques :

a. Forme ponctuée centrale : petits foyers de points blanchâtres au niveau du pôle postérieur avec minuscules hémorragies visibles à l'image droite. Cette forme est considérée comme caractéristique du diabète pur, sans complication azotémique ou albuminurique.

b. Forme avec hémorragies et exsudats : points et placards, hémorragies multiples.

c. Forme hémorragique avec flaques étendues et nombreuses.

Inutile d'insister sur les troubles fonctionnels accusés par le malade. Ils sont variables selon l'abondance, l'étendue et le siège des lésions : scotomes divers centraux ou périphériques, métamorphopsie, diminution de la vision. Ces troubles s'expliquent facilement par l'état de la rétine et les constatations ophtalmoscopiques.

En présence d'un tel tableau clinique, il n'est pas un spécialiste qui ne réclame un examen des urines. Dans la majorité des cas, le malade signale alors qu'il a du sucre, il est au courant, c'est un

diabétique de longue date. « Tout diabétique depuis dix ans, a-t-on pu dire, peut-être avec quelque exagération, a des hémorragies rétiniennes. » Mais la glycosurie a pu passer inaperçue, et cela d'autant plus qu'il s'agit le plus souvent de diabétiques bien portants, ne présentant ni amaigrissement, ni consomption : les lésions rétiniennes sont alors l'élément révélateur du diabète.

Se contenter du diagnostic simpliste de lésions diabétiques serait, même pour un spécialiste, faire œuvre de notoire insuffisance : il faut aller plus loin. Pour instituer un traitement et porter un pronostic, il faut vérifier l'état des reins et celui de l'appareil circulatoire.

D'une façon générale, la recherche du degré de tension artérielle est de règle chez tout malade atteint d'hémorragies rétiniennes. Le diabète non compliqué de lésions vasculaires ne s'accompagne, on le sait, d'aucune modification de tension. On a donc pu croire que les lésions vasculaires étaient la cause nécessaire et suffisante pour expliquer les hémorragies rétiniennes : telle est l'opinion des classiques allemands chez lesquels la rétinite diabétique est désignée sous le nom d'*angiopathia retinœ diabetica* (tout comme l'albuminurique est, pour eux, l'*angiopathia retinœ albuminurica*). Une telle conception est exagérée : Onfray en a donné une nouvelle preuve. Examinant les diabétiques porteurs de lésions rétiniennes, il en trouve 14 p. 100 dont la tension est normale. L'hypertension est cependant fréquente. Elle peut être continue ou au contraire n'apparaître qu'à certains moments, tout au moins au début. On ne saurait, en effet, oublier que les diabétiques sont de gros mangeurs et de forts buveurs : il en résulte des poussées d'hypertension, poussées survenant chez les diabétiques à tension habituellement normale ou chez des diabétiques ordinairement hypertendus ; ces coups de pression peuvent être cause occasionnelle d'hémorragies rétiniennes, mais il serait exagéré de les considérer comme nécessaires.

Plus importante encore est l'étude des fonctions rénales du diabétique atteint de lésions rétiniennes.

L'habituelle clinique nous fait un devoir de rechercher l'albumine dans les urines. La trouver est l'indice certain d'une lésion rénale. Parmi les diabétiques porteurs d'hémorragies rétiniennes, beaucoup en ont, tous en auront même, à un moment donné : albuminurie d'ailleurs variable dans ses modalités d'apparition bien étudiées par Teissier.

Mais, à l'heure actuelle, noter l'absence d'albumine dans les urines et en déduire l'intégrité des reins serait un véritable non-sens. Chacun doit se souvenir que l'important est, non pas ce qui passe dans les urines, mais bien ce qui reste dans le sang. C'est donc de ce côté qu'il faudra retenir l'attention : c'est le sang qu'il faudra étudier dans ses modifications diverses.

Je ne saurais laisser de côté les renseignements fournis par la viscosimétrie. L'hyperviscosité est habituelle chez les diabétiques : Onfray la signale 9 fois sur 15 rétinites examinées à ce point de vue. Deux fois cependant il signale l'hypoviscosité et, *a priori*, on supposerait plus fréquent ce symptôme révélateur de l'hydrémie (Vaucher). Ne sait-on pas toute l'importance de cette hypoviscosité jointe à l'hypertension artérielle comme facteur d'hémorragies rétiniennes ou autres ?

C'est certainement le dosage de l'urée dans le sang qui donne le renseignement le plus intéressant pour affirmer l'insuffisance fonctionnelle des reins. Celle-ci est évidente dans la moitié des cas environ. Onfray trouve un chiffre normal ou légèrement inférieur à la normale dans 50 p. 100 : faut-il conclure que, même chez ces malades, les fonctions rénales sont parfaites? Widal et ses élèves ont montré que dans les azotémies faibles (inférieures à un gramme) aucune conclusion ne pouvait être tirée du seul dosage de l'urée.

On en arrive ainsi à la nécessité d'établir la constante uréo-sécrétoire d'Ambard. Onfray la trouve franchement mauvaise dans 57 p. 100 des cas. Inutile d'insister sur l'importance qui découle de cette constatation : « une constante élevée sans augmentation de l'urée dans le sang indique une étape prémonitoire » (Widal, Weill et Vallery-Radot), l'azotémie est imminente.

Tels sont, entre autres, les éléments utiles à rechercher dans l'examen de tout diabétique porteur de lésions rétiniennes. A dire vrai, ces lésions semblent jusqu'à un certain point présenter des modalités proportionnées aux modifications mêmes de l'état général.

C'est ainsi que la forme dite rétinite ponctuée centrale, connue depuis longtemps comme rétinite diabétique pure, se voit d'habitude chez des diabétiques dont l'état général est aussi satisfaisant que possible : ici, peu ou pas d'hypertension, peu ou pas d'azotémie, peu ou pas d'insuffisance rénale. Les formes hémorragiques, au contraire, sont l'apanage des hypertendus avec insuffisance rénale. Enfin les formes mixtes, formes dans lesquelles les lésions rétiniennes revêtent le type des rétinites diabétique et albuminurique, se voient chez des malades dont l'azotémie est manifeste.

*
* *

L'analogie des lésions rétiniennes d'origine albuminurique et d'origine diabétique est telle, leur coïncidence si fréquente que, pour certains auteurs (De Wecker et bien d'autres), toute rétinite survenant chez un diabétique est l'indice d'une lésion rénale : toute rétinite chez un diabétique est une rétinite albuminurique.

Une telle affirmation est contredite par les faits. Sans doute, il s'agit ici et là de gens âgés, porteurs de lésions rétiniennes, analogues (points brillants, plaques blanchâtres, hémorragies), mais, nous l'avons vu plus haut, l'existence de telles lésions chez des diabétiques sans albuminurie, sans hypertension et sans azotémie est démontrée par la clinique. La papille, indemne dans le diabète, est atteinte dans l'albuminurie : ici, il y a neuro-rétinite ; l'autre est une rétinite pure. Sans attacher à une disposition anatomique un caractère pathognomonique, il faut cependant remarquer la fréquence de l'étoile maculaire chez les albuminuriques, sa rareté chez les diabétiques qui présentent plutôt un semis, ou une « constellation maculaire » ; l'abondance et aussi la dissémination plus grande des lésions rétiniennes d'origine diabétique est un véritable contraste avec leur localistaion au pôle postérieur du globe chez les albuminuriques.

Enfin, fait important, le pronostic est différent chez les uns et chez les autres. Le pronostic vital est beaucoup plus sombre dans le cas de rétinite albuminurique ; par contre, le pronostic visuel est plus immédiatement grave chez le diabétique. Les ophtalmologistes, avec M. Rochon-Duvigneaud, ont constaté depuis longtemps la rareté des albuminuriques aveugles : ils meurent avant d'arriver à la cécité, contrairement aux diabétiques qui, eux, ont le temps d'arriver à la cécité parfois longtemps avant leur mort. Cette cécité a des causes multiples : hémorragies subintrantes, glaucome hémorragique, décollement rétinien.

Les différences sont donc réelles entre la rétinite diabétique et la rétinite albuminurique, mais il n'en reste pas moins que ces deux affections sont connexes et que leur coïncidence est fréquente : elle est même de règle au bout d'un certain temps, l'albuminurique venant compliquer la diabétique. Après une période parfois longue de diabète pur avec lésions rétiniennes purement diabétiques, le malade présente des signes d'hypertension artérielle et d'insuffisance rénale, signes qu'il faut d'abord rechercher mais qui ne tardent pas à paraître non seulement dans l'état général mais aussi du côté de la rétine.

Diabétiques et albuminuriques sont les uns et les autres des toxémiques : le rôle de l'intoxication endogène est indéniable et primordial. Il nous entraînerait trop loin d'envisager les raisons qui consacrent vis-à-vis d'elle la fragilité de la rétine. M. Rochon-Duvigneaud insiste sur la disposition terminale, sans anatomoses, « en cul-de-sac », du système artériel rétinien, et sur la gêne apportée à la circulation veineuse par certaines dispositions anatomiques (détroit scléral et défilé optique).

J'ajoute que ces lésions rétiniennes peuvent être longtemps méconnues : c'est le cas de ces cataractés que l'on opère et chez lesquels le résultat visuel ne répond pas aux espérances du malade, à l'habileté du chirurgien. Le spécialiste se souviendra toujours de leur possibilité, et, en présence d'une cataracte chez un diabétique, il devra faire toutes réserves sur le degré de vision que procurera l'intervention (de Lapersonne). Trop souvent des lésions rétiniennes, cachées par le cristallin opacifié, ne sont constatées qu'après l'extraction.

*
* *

La thérapeutique locale est nulle ou peu s'en faut : les instillations de nitrate de pilocarpine à 1 p. 100, les déplétions sanguines à la ventouse d'Horteloup sont des prescriptions classiques.

Mais il s'agit ici d'une affection générale au premier chef : à ce titre, c'est le traitement général qui réclamera toute l'attention. Les données signalées plus haut permettront d'établir les indications thérapeutiques utiles et rationnelles.

REVUE ANNUELLE

L'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE EN 1920

PAR

le Dr L. DUFOURMENTEL,
Chef de clinique d'oto rhino-laryngologie
à la Faculté de médecine de Paris.

L'année 1919-1920 a été féconde pour les oto-laryngologistes, et marquée par un changement dans l'orientation de leur activité.

Alors que depuis 1914 la chirurgie restauratrice et l'examen des sourds avaient été les sources principales de leurs recherches, ils sont revenus cette année à leur pathologie habituelle.

Bien que ce terrain soit moins neuf, la récolte n'y est pas moins belle.

Notre spécialité est encore bien jeune et ses maîtres actuels en ont connu les premiers parents. Rien n'est surprenant comme de les en-

tendre rappeler ses débuts, rien n'est mieux fait pour nous en faire admirer le développement.

« Notre miroir frontal, disait récemment l'un d'eux, était regardé par nos grands frères les médecins et les chirurgiens avec le même dédain que la lancette du chirurgien de jadis l'était par le médecin. Et pourtant nous ne nous trompions pas en pressentant l'immense extension de l'oto-laryngologie. Les jeunes d'aujourd'hui doivent à leur tour s'attendre à des spécialisations secondaires morcelant la grande spécialité. Celui qui s'attachera à l'étude des troubles labyrinthiques et de la surdité ne sera pas celui qui enlèvera d'une main légère un polype de la corde vocale. Tel qui exécutera prestigieusement une laryngectomie laissera à d'autres l'étude des vaccins... » Avant d'en arriver à cette division, constatons avec joie que l'oto-laryngologie en 1920 a pris définitivement droit de cité parmi les grandes spécialités, j'allais dire à leur tête. Elle a enfin sa chaire magistrale à la Faculté de Paris qu'avait en cela devancé Bordeaux et que vont suivre, si ce n'est fait déjà, Lyon, Nancy, Montpellier, Strasbourg.

Quelle consécration fut pour elle l'admirable page d'histoire que fut la leçon d'ouverture du professeur Sebileau (1) où furent retracés ce passé encore si proche, ce développement si rapide et presque prodigieux, et les efforts des hommes qui, comme Calmette, Ladreit de la Charrière, Lermoyez, Luc, Castex, Lubet-Barbon, Chatellier, Moure, tant d'autres encore, ont donné à notre spécialité sa place et son importance actuelles.

L'influence française dans le monde doit maintenant prendre sur ce terrain le pas sur l'influence austro-allemande. Un fort mouvement se dessine dans ce sens, et de tous les points du monde on voit affluer les élèves étrangers. Ses deux grandes écoles parisiennes et les trois ou quatre que compte actuellement la province sauront répondre à leur confiance et perfectionner sans relâche l'enseignement qui dès cette année a pris un développement magnifique et une orientation toute nouvelle.

C'est en faisant participer à cet enseignement tous ceux qui « sur un point quelconque de la spécialité se sont créé par le travail une supériorité sur les autres » (2), que la clinique de la Faculté de Paris a pu offrir à ses nombreux élèves un enseignement sans précédent.

Comment ne pas rappeler par exemple qu'au début des leçons de maîtrise chirurgicale du professeur Sebileau, les spécialistes français et étrangers ont pu apprendre du professeur Broca (3) l'examen fonctionnel de l'appareil d'équilibration tel qu'il avait été amené à le pratiquer chez les aviateurs; — de Clovis Vincent, élève de Babinski, l'utilisation des réactions voltaïques du labyrinthe et du cervelet; de Hautant, élève de Lermoyez, les indications et la technique de la chirurgie des propagations labyrinthiques et périlabyrinthiques des suppurations auriculaires ; — de Caboche, les formes cliniques de la tuberculose laryngée et leur traitement ; — de Grivot, les causes des lésions du nerf facial en pathologie auriculaire; — de Flurin, les modalités et les indications thérapeutiques des rhino-bronchites ; — de tant d'autres enfin, les sujets à l'étude desquels ils s'étaient plus particulièrement consacrés. N'y a-t-il pas là une voie toute nouvelle, et n'est-ce pas en offrant à nos visiteurs le meilleur de ce que nous possédons que nous leur ferons le mieux apprécier et aimer notre pays ?

La même voie est d'ailleurs suivie par la clinique de Bordeaux, où le professeur Moure organise et dirige des cours complets de spécialité avec l'association de maîtres non spécialisés tels que les professeurs agrégés Carles, Petges, Mauriac, Rénon.

Lyon avec le professeur Lannois, Nancy avec le professeur Jacques, Montpellier avec le professeur Mouret, et bientôt peut-être Strasbourg complètent ou compléteront cet ensemble que possédait l'Austro-Allemagne, qu'elle croyait être seule à posséder et qui, depuis quarante années, faisait sa fortune et sa fierté.

De nombreux et importants travaux sont nés de cette ardeur que mettent les oto-laryngologistes français à prendre la tête du mouvement mondial, de l'émulation féconde qui les anime et de leurs légitimes ambitions. N'est-il pas plein de promesses et de réconfort le spectacle de cette lutte ardente de chacun à faire mieux que son voisin, de cette rivalité entre les écoles dans la poursuite acharnée du progrès ; n'est-ce pas la garantie certaine d'un avenir brillant et fécond?

Combien à un pareil moment nous devons déplorer la disparition prématurée du grand chercheur qu'était Lombard et dont nous avions, les années précédentes, signalé les magnifiques recherches en cours !

La plupart des travaux parus en 1920 ont été communiqués au Congrès français d'oto-rhino-laryngologie qui les a centralisés dans ses séances des 11, 12 et 13 mai et que suivirent un nombre

(1) Pr SEBILEAU, Leçon d'ouverture (*Paris médical*, novembre 1919).

(2) Pr SEBILEAU, *loc. cit.*

(3) Pr BROCA, L'examen fonctionnel de l'équilibration, leçon faite à la clinique de la Faculté.

considérable de spécialistes français et étrangers. Nous allons passer en revue les plus importants d'entre eux.

I. Études d'ensemble. Techniques générales. — L'après-guerre doit fatalement faire éclore des travaux d'ensemble. Tant de choses nouvelles ont vu le jour depuis six ans que ne contiennent pas les anciens manuels ! Pourtant nous n'avons eu cette année que des rééditions d'œuvres classiques et quelques ouvrages de technique. Les grands traités sont-ils en gestation?

G. LAURENS a fait paraître la 2e édition de son *Oto-rhino-laryngologie du médecin-praticien*, ce livre clair et concis, où l'on trouve pour chaque cas des indications précises sur ce qu'il convient de faire, et surtout de sages avertissements sur ce qu'il convient de ne pas faire.

L'anesthésie locale et régionale en oto-rhino-laryngologie a fait l'objet d'un travail d'ensemble de G. CANUYT et ROZIER, tous deux élèves du professeur Moure. On y trouve une technique précise appliquée à chaque région et, pour chaque région, à chaque opération. La rédaction analytique de ce livre le rend particulièrement facile à consulter.

Le professeur MOURE (1) expose l'emploi de l'aspiration en clinique oto-rhino-laryngologique, telle qu'il l'emploie dans son service, et en signale les avantages qu'il en retire.

Une nouvelle édition de la *Technique oto-rhino-laryngologique* d'ESCAT est sur le point de paraître. Elle sera accueillie avec le même enthousiasme que les éditions précédentes, actuellement introuvables. C'est le livre de chevet de tous les spécialistes. Il n'est pas, sans lui, de bonne bibliothèque oto-laryngologique.

LANNOIS et SARGNON ont étudié dans un travail copieux et documenté la *Radiumthérapie des tumeurs en oto-rhino-laryngologie* (2). Ils décrivent les différents procédés employés et surtout les méthodes de fixation des appareils radifères et consignent les résultats qu'ils ont obtenus. D'une façon générale, il semble que les sarcomes soient plus favorablement influencés. De leur rapport découle encore cette impression que les améliorations rapides et temporaires soient fréquentes, les guérisons définitives assez rares.

II. Oreilles. — Les propagations des pyodermites à l'*oreille externe* et par elle aux organes profonds sont étudiées par BAR (3), qui montre surtout l'intérêt qu'il y a à les traiter préventivement.

L'*oreille moyenne* et ses annexes font l'objet de recherches beaucoup plus nombreuses.

La répartition anatomique des groupes cellulaires mastoïdiens et les modalités cliniques qui en résultent sont étudiées sans relâche par le professeur MOURET (4) dont nous avons déjà relaté les recherches antérieures. La fermeture immédiate de la plaie rétro-auriculaire après trépanation mastoïdienne est de nouveau préconisée par HICQUET (5), qui y ajoute le drainage par le conduit. Pour cela, il résèque une partie de la paroi postérieure de façon à laisser ouverte une voie directe vers l'antre.

Il semble vraiment que ce soit là une complication le plus souvent inutile. Les résultats donnés par la fermeture sans ouverture ducto-mastoïdienne et avec un simple drainage capillaire à la partie inférieure de l'incision ne sont certainement pas moins bons dans les conditions habituelles.

La fréquence et les modalités des *otorrhées chez les tuberculeux* sont étudiées par ARMENGAUD (6), qui voit dans toute otorrhée fétide et rebelle un signe qui doit faire penser à une tuberculisation possible.

Une curieuse interprétation de quelques modalités des otites est proposée par LEVESQUE (7), qui attribue les formes récidivantes à une action réflexe née du trijumeau ou du sympathique. Il étend d'ailleurs cette interprétation à d'autres processus et croit ainsi pouvoir attribuer à une action nerveuse à point de départ dentaire certaines apparitions ou récidives de myxomes des fosses nasales. Bien des observations seraient nécessaires pour prouver et établir définitivement une pareille théorie.

A propos d'un cas de *lymphangiome* de la région mastoïdienne, A. PUGNAT (8) étudie les quelques cas connus de lymphangiomes dans les diverses régions intéressant l'oto-laryngologiste.

Pour la première fois peut-être un travail d'ensemble dû à ROURE (9) étudie l'anatomie et la

(1) E.-J. MOURE, L'aspiration continue en oto-rhino-laryngologie (*Revue hebdom.*, 15 avril 1920).

(2) LANNOIS et SARGNON, Radiumthérapie des tumeurs en O. R. L. (Rapport au *Congrès d'O. R. L.*, 10 mai 1920).

(3) BAR, Relations des pyodermites avec l'oreille externe *Congrès d'O. R. L.*, 12 mai 1920).

(4) MOURET, Mastoïdites postéro-supérieures et mastoïdites postéro-inférieures (*Congrès d'O. R. L.*, 10 mai 1920).

(5) HICQUET (de Bruxelles), Résultats d'opérations de mastoïdites aigu s avec fermeture de la plaie rétro-auriculaire et drainage par le conduit (*Congrès fr. d'O. R. L.*, 10 mai 1920).

(6) ARMENGAUD, Quelques observations d'otorrhée chez les tuberculeux (*Congrès d'O. R. L.*, 1920).

(7) LEVESQUE, Otite moyenne suppurée bilatérale paroxystique. Du rôle probable du trijumeau ou du sympathique dans la détermination des caractéristiques cliniques de cette forme et de sa genèse (*Revue hebdom.*, 30 avril 1920).

(8) A. PUGNAT, Des lymphangiomes en O. R. L. (*Revue hebdom.*, 15 déc. 1919, p. 633).

(9) F. ROURE, La trompe d'Eustache, ses maladies, leur traitement, 1 vol., 152 p. et 19 fig. Maloine.

pathologie de la *trompe d'Eustache*. Nous ne connaissons guère en effet, sur ce sujet, qu'une étude de CABARRE à la Société belge d'otologie en 1902 et l'important travail de YANKAUER à la Société de laryngologie de Philadelphie en 1912. Tout ce qui peut intéresser l'auriste est passé en revue dans ce petit livre, et en particulier les procédés d'examen et les moyens d'action dont nous disposons. C'est tout particulièrement l'examen direct par le salpyngoscope de Yankauer et le bougirage qui sont décrits minutieusement.

L'oreille interne a inspiré cette année beaucoup moins de travaux que pendant les années de guerre. A part les leçons du professeur Broca, de Clovis Vincent, de Hautant dont nous avons parlé plus haut, nous signalerons les travaux suivants :

Une étude de LOMBARD et BALDENWECK (1) sur le post-nystagmus par rotation, dans laquelle les auteurs précisent avec soin la position à donner à la tête pour mettre chaque canal semi-circulaire en position d'examen optima.

A ce propos ils contestent la loi dite de Crum-Brown qui accouple les canaux correspondants d'un côté à l'autre selon cette formule : le canal antérieur d'un côté est dans le même plan que le canal postérieur de l'autre. Ce serait là une disposition exceptionnelle réalisée seulement quand les canaux sont obliques à 45° sur le plan sagittal.

Une note de R. GÈZES (2) attire l'attention sur une déviation oculaire accompagnant les perceptions sonores et qui peut être utile dans l'examen de l'appareil auditif. Cette déviation se faisant dans le sens du Weber, l'auteur lui donne le nom de « Weber oculaire ».

Une communication de BALDENWECK et BARRÉ attire l'attention sur les troubles de l'épreuve voltaïque chez les trépanés et attribue le trouble à la lésion du tissu cérébral et nullement à la perte de substance cranienne (3).

L'examen de l'appareil ampulo-vestibulaire est encore étudié par DE KÉRANGAL au double point de vue clinique et expérimental (4).

VERNET (5), interprétant le *vertige* comme un trouble vaso-moteur labyrinthique, propose de le traiter par l'adrénaline administrée à la dose de X à XX gouttes de solution à 1 p. 1000 deux fois par jour.

La *neurasthénie auditive* fait l'objet d'un très intéressant article de G. DE PARREL (6), qui, dans un style imagé et facile, décrit d'une façon très minutieuse et très frappante les troubles neurasthéniques des sourds et particulièrement des sourds cultivés. Il y joint d'intelligents conseils de traitement psychothérapique.

Enfin, au point de vue anatomique, signalons d'intéressantes études de G. PORTMANN (7) sur l'aqueduc du vestibule et le canal endolymphatique chez l'homme et chez les animaux.

Les complications intracraniennes des affections auriculaires sont étudiées par quelques auteurs.

Au point de vue pathogénique, MOURET (8) montre la voie suivie par l'infection depuis les groupes cellulaires postérieurs jusqu'au golfe de la jugulaire, et précise la technique qu'il suit pour aborder le trou déchiré postérieur.

F. LAVAL (9) rappelle le rôle du *canal mastoïdien* dans le développement des abcès occipitaux.

LANNOIS et SARGNON (10) communiquent au Congrès une statistique particulièrement heureuse de méningites aiguës d'origine otique où les guérisons dépassent un quart des cas observés.

Une très curieuse observation d'abcès cérébral développé du côté opposé à la lésion auriculaire primitive est signalée par BERTRAND DE GORSSE (11). Il faut la précision irréfutable des détails d'autopsie pour faire admettre cet abcès cérébral dû à un mécanisme autre que la continuité.

Les *paralysies du moteur oculaire externe* survenant au cours d'une otite aiguë du côté opposé à cette otite sont étudiés par DUTHEILHET DE LAMOTHE (12) qui les attribue à l'action compres-

(1) LOMBARD et BALDENWECK, Recherches sur le post-nystagmus par rotation (*Rev. de laryng.*, 29 fév. 1920).

(2) R. GÈZES, Sur un signe objectif de la latéralisation du son dans l'épreuve de Weber en otologie : « le Weber oculaire » (*Rev. de laryng.*, 15 mars 1920).

(3) BALDENWECK et BARRÉ, L'épreuve voltaïque chez les répanés craniens (*Congrès d'O. R. L.*, 1920).

(4) K. DE KÉRANGAL, Aperçus cliniques, physiologiques et expérimentaux sur le fonctionnement des appareils ampulo-vestibulaires et sur les conclusions qu'on peut en tirer pour l'examen de ces organes (*Rev. de laryng.*, 30 oct. 1919, p. 538).

(5) VERNET, Le vertige et son traitement par l'adrénaline (*Presse médicale*, 10 juillet 1920, p. 462).

(6) G. DE PARREL, La neurasthénie auditive (*Rev. de laryng.*, 15 déc. 1919).

(7) G. PORTMANN, Recherches sur le sac et le canal endolymphatiques du cobaye et du chien (*Soc. de biol.*, 2 déc. 1919, t. LXXXII, p. 1384; 6 janv. 1920, t. LXXXIII, p. 45). — L'aqueduc du vestibule (*Rev. de laryngol.*, 30 avril 1920).

(8) MOURET, Trépanation du golfe de la jugulaire par voie transjugo-digastrique (*Rev. de laryg.*, p. 601).

(9) F. LAVAL, Rôle du canal mastoïdien dans la pathogénie des abcès occipitaux (*Congrès d'O. R. L.*, 1920).

(10) LANNOIS et SARGNON, Les méningites aiguës d'origine otique observées à l'hôpital militaire Desgenettes pendant la guerre (*Congrès d'O. R. L.*, 1920).

(11) BERTRAND DE GORSSE, Abcès temporal sous-périosté *droit* d'origine auriculaire suivi d'abcès métastatiques du centre ovale et du ventricule latéral *gauches* (*Rev. de laryng.*, 15 décembre 1919, p. 659).

(12) DUTHEILHET DE LAMOTHE, Étude sur les paralysies de

sive et irritative d'une méningite séreuse.

GOT et LARTIGANT (1) signalent un cas de thrombo-phlébite des sinus de la dure-mère avec propagation au sinus veineux tégumentaire péricranien.

III. **Le nez et ses cavités annexes.** — Quelques présentations de mutilés traités par rhinoplasties ont encore illustré cette année les travaux de restauration faciale après blessures de guerre.

La Société de chirurgie, puis le Congrès (2) ont pu admirer les magnifiques résultats dus au procédé de Sebileau-Caboche. Préparant sous la peau du front un squelette complet pour le futur auvent nasal, ils ne rabattent celui-ci que lorsque la vitalité de ce support squelettique est bien assurée. Ils ont pu obtenir ainsi — et les montrer — des nez entièrement refaits et ayant l'apparence et la forme d'un nez authentique. Ce sont là des résultats d'une haute valeur si l'on songe à l'extrême difficulté de la reconstitution d'un organe aussi différencié et dont le modelé est si complexe.

FERNAND LEMAITRE (3) propose, pour les destructions de la moitié supérieure du nez, l'emploi d'un lambeau frontal à pédicule temporal. N'emploieront certainement pas cette voie détournée ceux qui savent la facilité avec laquelle on répare parfaitement ces pertes de substance par un lambeau à pédicule médian sous lequel on peut si aisément placer à l'avanee un soutien osseux ou cartilagineux et qui présente tous les avantages attribués par Lemaître au lambeau latéral. La seule raison valable de celui-ci serait la suppression de la cicatrice frontale; aussi avons-nous utilisé un procédé analogue chez des chauves; mais alors le lambeau était cranien et non plus frontal et le front restait vierge de toute marque.

MOLINIÉ (4) conseille de remplacer le cartilage par un support osseux emprunté à l'apophyse épineuse de l'omoplate. Il croit à une survie plus certaine de cet os si bien entouré de périoste et, pour cette raison, le préfère au cartilage.

KŒNIG (5), justement frappé par la difficulté de maintenir béants les orifices narinaires cicatriciels ou chirurgicalement reconstitués, insiste sur la nécessité d'une prothèse permanente, et demande à ses confrères d'apporter le résultat de leurs essais chirurgicaux qu'il considère comme habituellement suivis d'échec.

Nous pouvons à ce propos signaler une intervention que nous avons faite à une jeune malade qui nous fut adressée par le Dr Chaperon et qui présentait une oblitération complète d'une narine par brûlures. Plusieurs débridements suivis de prothèse n'avaient pas donné de résultats. Nous pûmes maintenir la béance et donner à l'orifice un calibre normal égal à celui de l'orifice opposé, en appliquant sur toute la surface interne du vestibule narinaire un revêtement épidermique fait de greffes de Thiersh prélevées à la cuisse. Le résultat date actuellement de près de deux ans et s'est maintenu intégral.

Les *affections médicales* du nez et des cavités annexes ont fait l'objet des principaux travaux suivants :

G. PORTMANN (6), appuyé par l'autorité de Mourc, décrit l'opération qu'il a coutume de faire pour lutter contre ces maladies rebelles que sont les ethmoïdites chroniques. Après une bonne anesthésie locale, il évide avec la curette spéciale coudée de Mourc toute la partie ostéitique du labyrinthe ethmoïdal. Ce procédé à la fois simple et hardi, capable de donner sans danger de très heureux résultats entre des mains exercées et prudentes, doit eependant, à notre sens, ne pas sortir de ces mains. Les exemples de méningites aiguës évoluant après des manœuvres portant sur l'ethmoïde sont trop fréquents et chaque année nous en apporte suffisamment d'exemples, pour que les débutants ne soient pas mis en garde contre ce danger. Nous en avons relaté à plusieurs reprises depuis trois ans, et il y a quelques semaines encore nous avons été témoin d'une complication de ce genre.

La rare et curieuse affection qu'est la *mucocèle ethmoïdale* fait l'objet d'un travail de RAYMOND VAQUIER (7), qui en montre bien l'aspect clinique, la localisation habituelle à la partie interne de l'orbite et sa consistance kystique très particulière.

Une rare observation de tumeur congénitale récidivante des fosses nasales, constituée histologiquement par de la névroglie, est relatée par ANGLADE et PHILIP (8).

Les hémorragies consécutives aux opérations intranasales font l'objet d'une communication

la sixième paire survenant au cours d'une otite aiguë du côté opposé à cette otite (*Rev. de laryng*, 15 avril 1920).

(1) GOT et LARTIGANT, *Rev. de laryng.*, 15 mai 1920.

(2) H. CABOCHE, La rhinoplastie totale par le procédé des trois greffons frontaux. Présentation de photographies et d'opérés (*Congrès d'O. R. L.*, 1920).

(3) F. LEMAITRE, Un mode de rhinoplastie (*Congrès d'O. R. L.*, 1920).

(4) MOLINIÉ, Nouveau procédé de rhinoplastie (*Congrès d'O. R. L.*, 1920).

(5) KŒNIG, Quelques considérations sur les atrésies totales des narines et du conduit auditif externe (*Congrès d'O. R. L.*, 1920).

(6) G. PORTMANN, Traitement des suppurations ethmoïdales (*La Presse médicale*, 21 avril 1920, p. 233).

(7) RAYMOND VAQUIER, Contribution à l'étude de la mucocèle ethmoïdale (*Th. de Toulouse*, 1919, n° 51).

(8) ANGLADE et PHILIP, Le gliôme des foses nasales (*Presse médicale.*, 10 juillet 1920, p. 464).

de A. PUGNAT (1), qui cherche à montrer le rôle de l'insuffisance hépatique dans la grande majorité des hémorragies sérieuses et injustifiées par l'acte opératoire.

La *rhinite spasmodique* a été étudiée par MIGNON (2), qui préconise à nouveau l'emploi d'un traitement sérothérapique ; après une période plus ou moins vive de réaction, qui parfois peut être très violente, la guérison serait la règle. DIDSBURY (3), qui emploie depuis longtemps l'électrolyse interstitielle bipolaire, affirme qu'il obtient par là, sinon une disparition de la maladie, du moins une atténuation rapide et très marquée des symptômes.

Les procédés de traitement chirurgical des *sinusites* ont été étudiés par divers auteurs.

LOMBARD et LE MÉE (4) apportent les résultats de leurs intéressantes recherches sur la meilleure voie d'abord du sinus maxillaire. Ils proposent d'ouvrir le sinus, non pas à sa partie antérieure, mais à la jonction de sa paroi antérieure et de sa paroi interne, au niveau de l'angle piriforme. Les avantages de ce procédé sont d'assurer le drainage au point déclive et d'assurer en même temps la ventilation pulmonaire. Leurs 37 cas suivis de guérison donnent un poids considérable à leur communication et les feront suivre dans cette voie par beaucoup de spécialistes.

Le professeur G. MOURET (5), après avoir discuté les inconvénients des procédés de trépanation du sinus frontal qui en sacrifient plus ou moins le plancher, conseille la trépanation uniquement frontale prolongée en bas, en cas de nécessité, aux dépens de la branche montante du maxillaire supérieur.

LECÈNE (6), à propos de quelques observations d'hypophysectomies personnelles ou dues à de Martel, précise devant la Société de chirurgie la voie d'abord du corps sphénoïdal et de l'hypophyse par rhinotomie. Il délimite en particulier exactement, en s'inspirant des travaux antérieurs de Moure, de Sebileau, la brèche osseuse qu'il convient d'ouvrir aux dépens de la branche montante du maxillaire et des os propres du nez.

SEBILEAU (7), ajoutant l'appoint de sa grande expérience des rhinotomies, appuie les indications données par Lecène et montre l'importance qu'il faut attacher à la découverte et à la protection des voies lacrymales si l'on veut, après cette opération, éviter l'épiphora.

Les moyens d'accès et d'exploration de la *région ptérygo-maxillaire* font l'objet de la thèse de VEILLAT (8) inspirée par nous et où sont relatés, en dehors de nos observations personnelles, les cas de Cousteau et du professeur Gosset. Les conclusions de ce travail sont qu'un projectile de la fosse ptérygo-maxillaire doit être recherché tout d'abord par la voie vestibulo-buccale et que ce n'est qu'après avoir constaté l'insuffisance de cette voie qu'on pourra l'élargir par l'incision commissurale de Jäger, ou passer soit à travers le sinus, soit par la joue, après résection temporaire de l'arcade zygomatique.

IV. **Bouche et pharynx.** — Les *kystes dentaires*, si souvent observés par les oto-laryngologistes, ont été l'objet de plusieurs travaux.

Le professeur JACQUES (9), après en avoir donné une première étude dans la *Presse médicale*, a présenté au Congrès un long et clair rapport sur leur évolution et leur traitement. Il insiste particulièrement sur les difficultés que peuvent susciter les kystes ayant envahi la cavité sinusale. Après lui, les professeurs Moure et Sebileau et Jacod (de Lyon) viennent apporter les résultats de leurs documentations personnelles.

Nous-même (10) avons eu l'occasion de décrire l'évolution histogénique et clinique et le traitement des principales variétés des kystes dentaires dans une conférence faite à la Société d'odontologie.

Des accidents rares de l'évolution de la dent de sagesse sont rapportés par le professeur MOURE (11) qui signale en particulier des amygdalites et des parotidites uniquement dues à cette cause.

Un cas de *noma grippal* est rapporté par G. PORTMANN (12), qui fait à ce propos une intéressante application des idées nées ou affirmées pendant la guerre : le microorganisme n'est rien par

(1) AMÉDÉE PUGNAT (de Genève), Des hémorragies nasales post-opératoires (*Rev. de laryng.*, 30 nov. 1919, p. 621).

(2) MAURICE MIGNON (de Nice), Considérations sur le traitement anti-anaphylactique de la rhinite spasmodique (*Congrès d'O. R. L.*, 1920).

(3) DIDSBURY, Réponse à la communication de Mignon, *Congrès d'O. R. L.*, mai 1920).

(4) LOMBARD et LE MÉE, Le procédé de l'angle antérieur pour la cure radicale de la sinusite maxillaire chronique (*Congrès d'O. R. L.*, 1920).

(5) P[r] G. MOURET, Sur la trépanation du sinus frontal (*Congrès d'O. R. L.*, 1920).

(6) P. LECÈNE, A propos des hypophysectomies ; voies d'abord par rhinotomie (*Bulletin de la Soc. de chir.*, 19 déc. 1919).

(7) P. SEBILEAU, A propos de la communication de Lecène (*Bull. de la Soc. de chir.*, 19 déc. 1920).

(8) VEILLAT, Voies d'abord et exploration de la région ptérygo-maxillaire (*Thèse de Paris*, 1920).

(9) P[r] JACQUES, Les kystes paradentaires et leur traitement (*Rapport au Congrès d'O. R. L.*, 1920).

(10) DUFOURMENTEL, L'évolution clinique des kystes dentaires (*Société d'odontologie*, séance du 10 janvier 1920).

(11) Professeur MOURE, Accidents rares de la dent de sagesse (*Congrès d'O. R. L.*, 1920).

(12) G. PORTMANN, Un cas de noma grippal (*Presse médicale*, 24 juillet 1919).

lui-même, le terrain est tout. Le germe n'est en effet qu'un saprophyte banal de la bouche; le terrain de culture est une zone dévitalisée par embolie ou par artérite.

Le traitement raisonnable fut donc l'exérèse du champ de culture suivie de pulvérisations.

L'association fuso-spirillaire de Vincent est étudiée par DAVID et HECQUET (1), qui en ont observé de nombreux cas à l'armée d'Orient et qui ont pu y apprécier la haute efficacité de la poudre de néosalvarsan appliquée localement en solution glycérinée.

Le *chancre syphilitique* de l'amygdale attire à de multiples reprises l'attention des spécialistes.

G. PORTMANN (2) en signale une variété rare, la forme polypoïde.

R. RENDU (3), de son côté, apporte deux observations de chancre à forme anormale. Dans un cas le voile du palais était seul atteint; dans l'autre, il n'y avait qu'une amygdalite à forme hypertrophique.

A ce propos, le professeur SEBILEAU (4) précise, d'après les cas nombreux qu'il observe à l'hôpital Lariboisière, les caractères que, même dans les formes anormales, ne manque pas de présenter le chancre : induration, adénopathie nettement inflammatoire.

Les poussées inflammatoires banales de l'amygdale sont isolées par G. PORTMANN (5), qui en fait une véritable entité sous le nom d'*adénite amygdalienne.*

Les adhérences palato-pharyngées après l'adénoïdectomie sont étudiées par J. ROUGET (6) qui, s'inspirant de l'expérience du professeur Sebileau, met en lumière le rôle fréquent de la syphilis dans le développement de ces cicatrices vicieuses.

Une intéressante description d'un spasme pharyngé simulant l'inappétence est donnée par E. WEILL (7).

La maladie apparaît chez les enfants de deux à cinq ans ; elle débute parfois par de petites ulcérations pharyngées. L'enfant refuse toute alimentation, au point de dépérir et de tomber rapidement dans une véritable athrepsie. Le seul remède vraiment efficace est l'alimentation à la sonde.

Signalons enfin quelques communications anatomo-pathologiques de G. PORTMANN (8) sur un cas d'adénome du voile du palais et sur une tumeur à type cylindromateux du plancher buccal.

V. **Larynx.** — Une question particulièrement étudiée cette année est celle des injections intra-trachéales. En dehors des chapitres qui leur sont réservés dans les manuels et particulièrement dans le livre de FLORAND, FRANÇOIS et FLURIN (9), cette excellente méthode thérapeutique est étudiée dans la thèse de BOIRAC (10), dans un article que nous lui avons consacré (11) et dans des communications diverses de P. CANTONNET, de GUYOT (12), etc.

Il est souhaitable que ce procédé se répande parmi les médecins, et à ce point de vue les techniques simplifiées peuvent rendre de grands services, malgré leur sécurité incontestablement moindre et, par suite, leur efficacité moins certaine.

ROSENTHAL (13) rappelle à de multiples reprises l'attention sur ses procédés des injections massives et de la trachéo-fistulisation, particulièrement utile dans les cas d'infection pulmonaire grave, où l'action doit être puissante, continuelle et prolongée. Il est probable que cette méthode est appelée à se répandre et à donner de très précieux résultats.

Le traitement de la *tuberculose laryngée* est étudié par SIEMS (14), qui préconise l'emploi de la méthode de Bier appliquée sur le larynx au moyen d'une cravate de caoutchouc dans laquelle circule de l'air chaud à 50°; — par LABERNADIE (15) qui passe en revue les méthodes de traitement habituel en précisant leurs applications ;

(1) DAVID et HECQUET, Les lésions intérieures de la bouche et du pharynx dans lesquelles on trouve le fuso-spirille de Vincent (étude de l'armée d'Orient) (*Presse médicale.*, 21 janv. 1920, p. 54).

(2) G. PORTMANN, Chancre syphilitique de l'amygdale à forme polypoïde (*Paris médical*., 28 fév. 1920).

(3) R. RENDU, Deux cas de chancre amygdalien à forme anormale (*Congrès d'O. R. L.*, 1920).

(4) P. SEBILEAU, A propos de la communication de Rendu (*Congrès d'O. R. L.*, 1920).

(5) G. PORTMANN, L'adénite amygdalienne (amygdalite hypertrophique subaiguë) (*Revue hebd.*, 30 juin 1920).

(6) J. ROUGET, Des adhérences du voile du palais au pharynx consécutives à l'amygdalectomie ou à l'adénoïdectomie (*Paris médical.*, 21 février 1920, p. 155).

(7) E. WEILL, Pharyngospasme infantile simulant l'inappétence (*Paris médical.*, 6 déc. 1919, p. 449).

(8) G. PORTMANN, Adénome du voile du palais (*Soc. anatom.*, février 1920). — Tumeur à type cylindromateux du plancher de la bouche.

(9) FLORAND, FRANÇOIS et FLURIN, Les bronchites chroniques, pathogénie et traitement, 1 vol., Masson et Cie, éditeurs.

(10) BOIRAC, Les injections médicamenteuses intra-trachéales dans les suppurations broncho-pulmonaires (*Th. Paris*, 1920).

(11) DUFOURMENTEL, Les injections médicamenteuses intra trachéales; techniques, indications, résultats (*Journal médical français*, mars 1920).

(12) GUYOT, Les injections huileuses intra-trachéales dans les affections pulmonaires, technique simplifiée (*Congrès d'O. R. L.*, 1920).

(13) ROSENTHAL, *Paris médical*, 1920.

(14) SIEMS (de Nice), Essai d'une nouvelle thérapeutique de la bacillose laryngée (*Congrès d'O. R. L.*, 1920).

(15) LABERNADIE, Quelques considérations cliniques et thérapeutiques sur la tuberculose laryngée (*Ibid.*).

— par CABOCHE (1) qui précise en deux leçons claires et très complètes les formes cliniques de cette terrible localisation tuberculeuse et les ressources thérapeutiques dont nous disposons contre elles; — par G. PORTMANN (2) enfin, qui fait une étude très complète de la forme fibreuse de la tuberculose laryngée.

A propos d'un cas de *laryngocèle externe*, GAREL (3) fait une petite revue générale de cette affection assez rare.

CLAOUÉ (4) rappelle sa méthode de laryngoscopie directe et présente un nouveau modèle de laryngoscope à point d'appui dentaire ou externe (malaire) ayant la forme générale d'un abaisse-langue. Il y a longtemps déjà que CLAOUÉ préconise et cherche à répandre la laryngoscopie directe, et il est à souhaiter que ses appels soient entendus, car elle permet, non seulement un examen souvent plus complet, mais encore et surtout des interventions précises et très utiles.

La *laryngectomie* a été l'objet d'une communication de BRÉMOND (5), qui fait un plaidoyer en faveur de l'opération moins mutilante et souvent suffisante qu'est l'hémilaryngectomie.

Une très intéressante présentation de malade opéré depuis quinze ans et parlant à voix haute, intelligible à plus de 15 mètres, est faite devant la Société de chirurgie par le professeur SEBILEAU (6). ROUGET et DE PARREL (7) étudient dans un article le mécanisme de cette voix produite en dehors du larynx et uniquement dans les voies digestives supérieures.

Les suites éloignées du traitement des *sténoses laryngées* sont étudiées par MOURE et CANUYT (8), qui présentent au Congrès des blessés opérés et guéris depuis plusieurs années. CABOCHE (9), de son côté, apporte les résultats obtenus dans le service du professeur Sebileau.

Les *paralysies laryngées* ont donné lieu à quelques communications. P. LAURENS (10) apporte une observation où sont associées les paralysies des nerfs IX, X, XI et XII.

Un cas de paralysie laryngée associée à des paralysies oculaires est signalé par AVIRAGNET, ARMAND-DELILLE et P.-L. MARIE (11).

De notre côté, nous avons pu observer un très curieux cas de paralysie vélo-platine et pharyngée représentant à lui seul le syndrome nerveux d'une encéphalite fruste et montrant la parenté de cette maladie avec les poliomyélites antérieures (12).

VI. **Œsophage.** — Signalons enfin quelques travaux concernant l'œsophagoscopie et ses applications. Personnellement, nous avons présenté au Congrès un spéculum œsophagien (13) d'un modèle que nous croyions absolument inédit. Nous avons appris depuis que Hill, en Angleterre, avait fait construire dans le même but un instrument analogue. Son nom seul indique que, au lieu d'être un tube, cet appareil est formé de deux valves à la façon d'un spéculum vaginal.

JACQUES apporte sur les spasmes œsophagiens et leurs conséquences de très intéressantes considérations où le bon sens et la grande expérience se montrent à chaque ligne (14).

Il se refuse à croire que le fait de mastiquer insuffisamment suffise à expliquer des spasmes et des rétrécissements œsophagiens, comme le croit Guisez. Il attribue au contraire une grande importance aux troubles de la sécrétion gastrique et au déséquilibre nerveux qui les accompagne si souvent.

Enfin le traitement du cancer de l'œsophage par le radium a été étudié par nous-même (15), par GUISEZ (16) et par SARGNON (17) : les résultats paraissent être des améliorations plutôt que des guérisons, mais n'est-ce pas déjà beaucoup de calmer la douleur, de permettre une alimentation plus facile et de rendre au malade la confiance et l'espoir?

(1) CABOCHE, Évolution clinique et traitement de la tuberculose laryngée. Leçons faites à la clinique de la Faculté de Paris.

(2) G. PORTMANN, Le fibro-tuberculome du larynx (*Presse médicale*, 7 février 1920).

(3) J. GAREL, Sur un cas de laryngocèle externe (*Revue de laryng.*, 30 nov. 1919, p. 594).

(4) CLAOUÉ, Laryngoscopie directe en flexion cervico-dorsale; nouveau laryngoscope direct (*Congrès d'O. R. L.*, 1920).

(5) M. BRÉMOND (de Marseille), Considérations sur l'hémilaryngectomie (*Revue de laryng.*, 15 janvier 1920).

(6) P. SEBILEAU, Présentation d'un laryngectomisé parlant (*Bull. de la Soc. de chir.*, 16 déc. 1919, p. 1571).

(7) ROUGET et DE PARREL, La paroie sans larynx (*Revue de laryng.*, 15 mai 1920).

(8) MOURE et CANUYT, Suites éloignées du traitement chirurgical des rétrécissements cicatriciels du larynx par blessures de guerre (*Congrès d'O. R. L.*, 1920).

(9) CABOCHE, *Ibid.*

(10) P. LAURENS, Paralysies laryngées associées (*Rev de lar.*, 30 nov. 1919, p. 624).

(11) AVIRAGNET, ARMAND-DELILLE et P.-L. MARIE, Un cas d'encéphalite épidémique à type choréique avec paralysies oculaires et laryngées (*Soc. méd. des hôp.*, 21 mai 1920).

(12) DUFOURMENTEL, Un cas de paralysie vélo-palatine et pharyngée, seule manifestation d'une encéphalite léthargique (*Revue de laryng.*, 15 août 1920).

(13) DUFOURMENTEL, Le spéculum œsophagien (*Congrès d'O. R. L.*, 1920)

(14) JACQUES, Spasmes et rétrécissements inflammatoires de l'œsophage (*Congrès d'O. R. L.*, 1920).

(15) DUFOURMENTEL, Le traitement du cancer de l'œsophage par le radium (*Paris médical*, mars 1920).

(16) GUISEZ, Le traitement des tumeurs du larynx et de l'œsophage par le radium (*Paris médical*, mai 1920).

(17) SARGNON, Contribution à la radiumthérapie dans le traitement du cancer de l'œsophage (*Congrès d'O. R. L.*, 1920).

NOTE SUR LE TRAITEMENT DE LA GRENOUILLETTE SUBLINGUALE

PAR

F. BONNET-ROY

Assistant d'oto-rhino-laryngologie à l'hôpital Lariboisière.

Les divers traitements proposés pour la cure des grenouillettes relèvent de deux principes différents: la cure radicale par l'exérèse de la tumeur ou la destruction de la paroi kystique par action d'agents chimiques. Force est de reconnaître que ni l'une ni l'autre ne sont pleinement satisfaisantes: l'exérèse complète parce qu'elle est très difficile, voire même impossible, et la destruction par agents chimiques parce qu'elle est généralement insuffisante et expose à des récidives.

L'exérèse est à peu près impossible. En effet, la dissection intégrale de la paroi d'une grenouillette se heurte à d'extrêmes difficultés. Si on arrive, malgré la minceur de cette paroi, à la séparer assez bien de la muqueuse du plancher et du tissu cellulaire sublingual, en dedans, il n'en est pas de même en dehors, dans la région où la grenouillette se confond plus ou moins avec la face interne de la glande sublinguale et, surtout, au niveau de son pôle inférieur étroitement uni aux tissus musculaire et cellulaire du plancher. Que l'on aborde cette dissection par la cavité buccale, ce qui est classique, ou par la région sus-hyoïdienne, ce qui ne simplifie pas la manœuvre et laisse des traces, les difficultés sont identiques. Elles tiennent sans doute, sans vouloir considérer comme définitivement jugée la question de leur pathogénie, à l'origine embryonnaire de certaines grenouillettes. L'hypothèse d'une inclusion de débris épithéliaux dans le fond du sillon paralingual externe explique assez bien l'étroite intimité avec les tissus voisins de la production pathologique qui en résulte.

Une dissection incomplète de la poche, inévitable, expose fatalement à des récidives. Nous en avons observé plusieurs cas.

Ce sont sans doute les échecs de cette méthode qui ont remis ou maintenu en honneur les procédés de traitement basés sur l'action des cautérisations chimiques de la paroi. Réalisé par l'injection dans la cavité d'un liquide modificateur, après évacuation de son contenu mucoïde, ce traitement, qui nécessite des séances répétées et nombreuses, ne laisse pas d'être assez infidèle. Il est, de plus, passablement douloureux. On a essayé successivement les injections de teinture d'iode, de chlorure de zinc, de formol, etc.

Outre ces deux méthodes différentes, il en est une troisième qui participe, en quelque sorte, de l'une et de l'autre. Elle consiste à ouvrir et à marsupialiser la poche kystique et à en détruire ensuite la paroi, à ciel ouvert, par l'action de topiques énergiques. Nous avons eu l'occasion, sur le conseil et sous la direction de notre maître, le professeur Sebileau, dans son service de Lariboisière, d'appliquer ce traitement, dans le cours des derniers mois, à plusieurs grenouillettes et d'en obtenir des résultats encourageants.

La technique est assez simple. Une incision de la muqueuse sublinguale sur la saillie transparente du kyste et suivant son grand axe, de bout en bout, met à nu la paroi elle-même, sans la blesser, à condition d'être légère et très prudente.

L'extrême tension de la poche ne facilite pas ce premier temps. On amorce ensuite et on poursuit le plus loin possible la dissection de la paroi kystique. Cette dissection est généralement limitée en dehors par la présence de la glande sublinguale ; elle est plus aisée en dedans où la sonde cannelée met facilement en évidence le nerf lingual et moins constamment le canal de Warthon. On libère ainsi le tiers supérieur de la tumeur que l'on ouvre ensuite d'un coup de ciseaux, de son pôle antérieur à son pôle postérieur, le plus loin possible. Le liquide gluant et filant qu'elle contient s'écoule et on résèque, en plaçant au fur et à mesure de petites pinces de Kocher sur la tranche de section, toute la portion disséquée de la paroi. Le kyste est alors largement ouvert; il présente une cavité à peu près hémisphérique d'abord très facile. Il suffit, pour assurer le maintien de cette béance, de suturer, par cinq ou six points de soie ou de fil, la tranche pariétale aux lèvres de l'incision de la muqueuse sublinguale. Dans cette poche ainsi marsupialisée, avec un tampon monté, on pratique une cautérisation soigneuse, poursuivie dans ses replis profonds, à l'aide d'une solution de nitrate d'argent à 10 p. 100 ou à 5 p. 100. L'intervention se fait à l'anesthésie locale, si on a affaire à un malade docile, ou à l'anesthésie générale.

Le succès n'est obtenu que si, dans les jours suivants, on répète les cautérisations à raison de trois ou quatre par semaine pendant quinze jours environ. L'écueil très réel est la tendance extrême à la fermeture spontanée, rapide, de la bouche marsupialisée dont les lèvres, par leur situation même, sont naturellement rapprochées au contact. Il est important, tant que la cautérisation sera poursuivie, chaque jour, de s'assurer de la béance de l'orifice. Nous avons même dû, dans un cas, laisser

à demeure une petite mèche pendant vingt-quatre heures.

Rapidement, on se rend compte que la poche kystique perd de sa profondeur pour se réduire à un petit trajet fistuleux borgne qui s'obture très vite. Le malade doit être suivi à intervalles espacés pendant trois ou quatre semaines. On ne constate plus, en fin de traitement, qu'une cicatrice plus ou moins indurée qui bride quelque peu la muqueuse sublinguale et s'efface ensuite.

Cette méthode doit être rigoureusement appliquée pour mettre à l'abri de toute récidive. Nous avons observé un cas de récidive partielle. Un mois après sa sortie de l'hôpital, une de nos malades est revenue nous voir, présentant dans la région sublinguale, au droit du frein de la langue, une saillie de la muqueuse offrant assurément les mêmes caractères que la grenouillette dont nous l'avions opérée récemment, mais limitée au tiers environ de son volume primitif. Nous l'avons traitée de nouveau et par la même méthode. Au cours de l'intervention, il nous a paru que la récidive était effectivement limitée au cul-de-sac antérieur du kyste incomplètement cautérisé la première fois. Le segment postérieur du champ opératoire qui répondait à la cavité initiale était réduit à une cicatrice fibreuse, adhérente à la face interne de la glande sublinguale. Nous avons vu dans ce vestige le résultat de la destruction de la plus grande partie de la grenouillette.

Nous pensons donc que la marsupialisation et la cautérisation de la poche constituent actuellement le traitement de choix de la grenouillette sublinguale.

TECHNIQUE ET INDICATIONS DES BIOPSIES LARYNGÉES

PAR

le Dr Georges PORTMANN (de Bordeaux).

La pathologie tumorale du larynx, d'un polymorphisme déjà si varié au simple examen clinique et laryngoscopique, l'est plus encore si l'on pousse son investigation jusqu'à demander au microscope la nature exacte des lésions. La nécessité du laboratoire, qui entre chaque jour davantage dans les mœurs des spécialistes, doit être pour le praticien un principe de chevet avec lequel il ne devra jamais transiger.

En présence d'une tumeur laryngée, on ne peut, à l'heure actuelle, prendre une détermination thérapeutique sans avoir la confirmation histologique formelle du diagnostic clinique. De plus en plus, nous nous apercevons que des tumeurs semblables sont en fait de natures essentiellement différentes et par suite justiciables de traitements quelquefois tout à fait opposés. Néoplasie maligne, tuberculose, syphilis ont des caractères différentiels théoriques très nets mais, dans la pratique, leurs manifestations ne permettent pas toujours une classification aussi simple.

Il est probable qu'à cette triade pathologique nous devrons bientôt ajouter les mycoses, dont le nombre augmentera, ainsi que cela s'est fait en chirurgie générale, lorsque l'examen microscopique systématique aura droit de cité dans la pratique courante.

Des erreurs cliniques ont été commises par les maîtres les plus rompus aux examens laryngoscopiques minutieux, et il ne peut pas en être autrement si la collaboration du microscope reste une mesure d'exception. Nous ne pouvons en donner d'exemple plus typique que ces formes fibreuses de tuberculose dont l'aspect et l'évolution ressemblent d'une façon parfaite à ceux d'une tumeur maligne (1). Existe-t-il, d'autre part, un spécialiste qui n'ait jamais hésité entre une syphilis et une bacillose, ou entre une syphilis et un néoplasme ? Et enfin n'a-t-on pas montré en pathologie chirurgicale la similitude possible de certaines lésions mycosiques avec la tuberculose?

L'exactitude du diagnostic est pourtant d'importance, car les thérapeutiques ne se ressemblent guère : de l'iodure à hautes doses, si utile pour une mycose, n'est pas particulièrement indiqué pour une tuberculose; un traitement spécifique ne donnerait pas de résultats brillants pour un néoplasme.

N'est-il pas indispensable, d'ailleurs, d'être fixé sur la structure intime des tumeurs malignes si on veut leur appliquer une thérapeutique hâtive et efficace? Le traitement du cancer, qui est une des questions les plus à l'ordre du jour en oto-rhino-laryngologie (2), sera différent suivant la nature du néoplasme. « Chaque variété de tumeurs correspond à un degré défini dans l'échelle des radiosensibilités (3) »: les néoplasmes très radiosensibles, le sarcome globo-cellulaire par exemple, seront justiciables de radio ou radiumthérapie, alors que les néoplasmes peu radiosensibles, tels l'épithélioma épidermoïde, semblent devoir être encore

(1) GEORGES PORTMANN, Le fibro-tuberculome du larynx *Presse médicale*, février 1920).

(2) *Congrès français d'oto-rhino-laryngologie* : Sujet de rapport, discussions et communications au Congrès de 1920; Rapport proposé pour le Congrès de 1921.

(3) CL. REGAUD, Fondements rationnels, indications techniques et résultats généraux de la radiothérapie des cancers (*Ve Congrès de la Société internationale de chirurgie*, Paris, juillet 1920).

soumis à l'exérèse chirurgicale précoce et complète.

La nécessité de l'examen microscopique systématique n'est donc pas à démontrer. Il ne doit plus rester une recherche d'hôpital, mais être employé par le praticien comme complément de l'examen clinique de tout malade ayant une manifestation tumorale laryngée.

Ces biopsies laryngées restent cependant soumises à des règles générales dont la connaissance évitera de les rendre dangereuses ou inutiles. C'est pourquoi nous croyons intéressant d'en préciser les indications et la technique.

Indications. — Étant données les considérations précédentes, nous pouvons poser comme principe que *la prise biopsique doit être faite dans tous les cas de tumeurs laryngées.*

Or ce principe n'est pas admis par tout le monde d'une façon absolue et en tous cas est bien loin d'être généralisé dans son application.

Cela tient à plusieurs raisons dont les plus importantes sont :

a. Le coup de fouet que cette exérèse paraît donner à la tumeur maligne et les conséquences pénibles pour le malade et le médecin du développement plus rapide du néoplasme après la biopsie.

b. Les renseignements fréquemment insuffisants donnés par le laboratoire après examen du fragment prélevé.

A. La première de ces raisons est parfaitement exacte et on a souvent eu l'occasion de constater qu'un malade, porteur d'une dégénérescence laryngée dont l'évolution était relativement lente, voyait son mal s'aggraver très vite après la prise : sans aucun doute, la biopsie avait hâté le dénouement. Elle avait peut-être permis d'établir un diagnostic, mais elle avait rendu le plus mauvais service au malade en accélérant l'évolution de sa lésion.

De tels faits seraient suffisants pour condamner la méthode ; il n'en est rien et voici pourquoi :

A l'heure actuelle, la thérapeutique du cancer du larynx est une thérapeutique chirurgicale : il est entendu que nous n'appliquons ainsi qu'un traitement absolument imparfait ; malheureusement nous n'avons pas le choix, et cette thérapeutique active, trop souvent insuffisante, est encore celle qui donne les meilleurs résultats en attendant le traitement spécifique vers lequel tendent toutes les recherches sur le cancer.

L'intervention aura d'autant plus de chances de succès qu'elle sera large et précoce, et ne devra se faire que si la tumeur est encore endo-laryngée, c'est-à-dire si on est assuré de pouvoir l'enlever en totalité. Pour ces diverses raisons, l'opération devra suivre de très près l'examen biopsique qui aura confirmé le diagnostic clinique.

Cette biopsie indispensable, *car on n'a pas le droit d'enlever un larynx sans être sûr qu'on a bien affaire à une tumeur maligne*, n'aura aucun inconvénient, puisqu'elle sera complétée à bref délai par l'ablation totale de la tumeur.

Si le néoplasme a dépassé les limites chirurgicales et si l'examen direct nous montre l'envahissement des tissus voisins rendant toute intervention illusoire, *la biopsie devra encore être faite*, mais avec des précautions susceptibles de la rendre inoffensive. On évitera en effet « l'essaimage de germes nocifs en faisant précéder immédiatement la prise d'une irradiation convenable par les rayons X, destinée à stériliser les couches superficielles de la tumeur » (1).

La prise biopsique, si on se trouve en présence d'une tuberculose, n'aura pas d'inconvénients : en effet, les seules formes bacillaires pouvant être confondues avec un cancer sont des formes végétantes, fibreuses, torpides, à évolution lente, capables de supporter le léger traumatisme de la prise sans être modifiées dans leur évolution : ce sont même des formes de tuberculose laryngée, justiciables, au début, d'un curettage ou d'une exérèse à la pince.

Si nous avons affaire à une syphilis ou à une mycose, là encore la biopsie est inoffensive, car pour chacune de ces deux affections nous sommes en possession de traitements spécifiques suceptibles d'enrayer leur développement.

Aussi croyons-nous pouvoir résumer ces considérations de la façon suivante :

1° En présence de toute tumeur laryngée susceptible d'être enlevée chirurgicalement, il faut faire une prise biopsique pour confirmer son diagnostic, *si on est décidé à pratiquer l'intervention large nécessaire* au cas où le laboratoire répondrait tumeur maligne.

2° Si la tumeur laryngée a dépassé les limites permettant une ablation complète au cas où le laboratoire répondrait tumeur maligne, *il faut aussi faire une biopsie*, mais afin de ne pas exposer son malade à une extension plus rapide du néoplasme devant laquelle on resterait désarmé, il est nécessaire de faire précéder la prise d'une irradiation par les rayons X.

B. La deuxième raison qui nuit à la généralisation des biopsies laryngées est la réponse souvent insuffisante du laboratoire.

Nous ne nions pas que le microscope ne puisse toujours donner une réponse catégorique, et il y a des cas où il est extrêmement difficile de faire un diagnostic précis ; mais en général, ce n'est pas

(1) CL. REGAUD, *Loc. cit.*

l'examen microscopique qui est incomplet, c'est la prise qui est mauvaise par suite d'une technique de prélèvement imparfaite. Et ceci nous amène à dire quelques mots de cette technique.

Technique. — On comprend aisément que l'anatomo-pathologiste ne puisse décrire que la structure du fragment qu'on lui donne et rien autre chose. Il faut par conséquent lui envoyer à examiner un fragment convenable. Trop souvent, on envoie au laboratoire une raclure de muqueuse laryngée enlevée n'importe où et n'importe comment. Or, pour qu'il soit possible de faire un diagnostic microscopique exact, il est indispensable de pouvoir orienter la pièce de façon à en faire des coupes montrant les divers plans de la surface à la profondeur, les rapports des tissus entre eux, l'ordonnancement cellulaire, ce qui n'est pas possible avec un lambeau de muqueuse arraché tangentiellement à sa surface et plus ou moins dilacéré. Il convient en effet que ce fragment n'ait pas été abîmé, broyé par l'instrument de prise, de façon à ce que les éléments structuraux se trouvent sur la coupe dans la situation qu'ils avaient sur le malade.

Notre but est donc :

1° De faire la prise au niveau de la tumeur ;

2° De faire une biopsie intacte et suffisamment importante pour permettre un examen complet.

Ces deux conditions ne sont pas toujours très faciles à remplir, et nombreux sont les cas où le laboratoire reçoit soit un fragment de tissus sains ou de tissus inflammatoires enlevé probablement dans la région péritumorale, soit une raclure de muqueuse, ou une bouillie plus ou moins dissociée et par conséquent inutilisable.

Pour éviter ces inconvénients, on doit être guidé dans sa technique par les considérations suivantes : avoir une anesthésie parfaite, un éclairage excellent, des instruments adéquats.

1° L'*anesthésie* sera faite par simple badigeonnage de l'arrière-gorge et du larynx avec une solution au dixième de cocaïne adrénalinée : elle doit être complète si l'on ne veut pas être gêné par les réflexes du malade pendant l'examen et surtout pendant la prise.

2° L'*éclairage* sera intense, de façon à pouvoir examiner le larynx dans toutes ses parties, délimiter aussi nettement que possible la portion néoplasique *afin de bien faire la prise en pleine tumeur.*

3° On se servira d'un *instrument* susceptible d'agir, autant que possible, sans écraser ni arracher le fragment.

Pour toutes les régions facilement accessibles, l'instrument de choix est le bistouri, qui permet de tailler une portion des tissus sans les maltraiter et en faisant une section nette et exempte de bavures. Au larynx, nous n'avons à notre disposition que les curettes ou les pinces : les curettes sont, bien entendu, proscrites d'une façon absolue, ne pouvant donner qu'un magma inutilisable, résultant du curettage. Parmi les pinces, nous devons choisir les plus aptes à produire une section nette : les pinces à emporte-pièce circulaire de Gouguenheim ou d'autres auteurs, agissant d'avant en arrière ou latéralement suivant la région de la prise, paraissent à notre avis être les meilleures.

La biopsie faite, il ne faut pas, comme cela se pratique souvent, tremper l'extrémité de sa pince dans un verre d'eau en agitant plus ou moins violemment afin d'en détacher le fragment. L'eau ne peut que dissocier les éléments du néoplasme et être la cause de mauvaises préparations. Il convient d'enlever délicatement le morceau de tumeur emprisonné dans l'anneau et de le faire tomber dans un flacon d'*alcool à* 80°.

L'alcool n'est pas un fixateur de choix, mais il a l'avantage d'être à la portée de tout praticien et donne une fixation suffisante pour faire un diagnostic.

En suivant ces principes généraux, il est extrêmement rare que l'on ne puisse pas faire une bonne prise ; cependant, dans les cas exceptionnels où, par suite de la dureté de la tumeur ou de son siège très inférieur, on ne peut prendre un fragment par les voies naturelles, a-t-on le droit de faire une thyrotomie exploratrice ? Le plus souvent, oui.

Il est difficile de répondre à cette question d'une façon plus absolue, car la conduite du laryngologiste variera suivant les cas d'espèce et sera guidée surtout par l'état général du malade.

Néanmoins il faut se souvenir que des interventions de ce genre doivent être employées avec prudence, car elles constituent un traumatisme dont les conséquences sont souvent désastreuses chez les tuberculeux.

***

En résumé, la biopsie laryngée doit devenir une méthode d'examen courante ; ses indications sont très précises ; ses contre-indications très peu nombreuses ; elle doit enfin être pratiquée suivant une technique simple mais rigoureuse, si l'on veut qu'elle rende les services qu'on est en droit d'en attendre.

REVUE ANNUELLE

LA STOMATOLOGIE EN 1920

PAR

le Dr P. FARGIN-FAYOLLE

Professeur à l'École française de stomatologie, stomatologiste des hôpitaux de Paris.

Nous éliminerons de cette Revue annuelle les travaux consacrés à la technique stomatologique, ceux-ci se prêtant mal à un résumé succinct.

Parmi les autres travaux nous signalerons surtout ceux pouvant présenter un intérêt plus ou moins marqué pour le médecin non spécialiste.

***

Anatomie. — Dans une étude sur *les dents traversées ou sillonnées par le nerf dentaire inférieur*, M. RODIER (1) fait une revue d'ensemble des cas où ce nerf présente des rapports anormaux avec les racines des molaires inférieures. Tantôt, il est au contact de la racine dont la surface présente un sillon, une encoche plus ou moins nette; tantôt et beaucoup plus exceptionnellement la masse radiculaire est creusée d'un canal complet par lequel passe le nerf dentaire inférieur.

Il s'agit le plus habituellement de la dent de sagesse, exceptionnellement des autres molaires. La dent de sagesse pousse de bas en haut et d'arrière en avant et ne se redresse que si elle vient buter obliquement sur la face postérieure de la deuxième molaire. Cette direction oblique est-elle exagérée, la dent presque horizontale ne peut se redresser et reste incluse. La formation radiculaire continuant et la deuxième molaire opposant un obstacle absolu à la progression de la couronne, la racine va gagner en profondeur ; or immédiatement au-dessous du bulbe de la troisième molaire, ou du moins très près de lui, se trouve le nerf dentaire inférieur. Il est facile de comprendre dans ces conditions les rapports anormaux pouvant s'établir entre la racine dentaire et ce nerf.

M. Rodier rapporte 4 cas de dents traversées et 13 cas de dents sillonnées. Au point de vue physiologique, toutes ces dents ont évolué en situation anormale ; de plus, en règle, les dents de sagesse ont des racines non recourbées mais droites. Elles ont déterminé des accidents de péricoronarite, plus ou moins graves. Ces dents étaient en général orientées horizontalement et plus ou moins profondément situées dans le maxillaire.

Lorsque les racines de la dent sont traversées par le nerf dentaire, celui-ci se trouve forcément sectionné au moment de l'extraction; il en résulte une hémi-anesthésie mentionnière caractéristique. Si le nerf dentaire est simplement au contact des racines, on peut observer, suivant le degré du traumatisme subi au cours de l'extraction, soit une anesthésie identique, soit au contraire des névralgies plus ou moins prolongées. Le pronostic de ces accidents est assez favorable, la guérison survenant en règle dans un assez court délai.

Sur la *structure de la dentine et de l'émail*, le professeur RETTERER (2) expose des idées absolument différentes de celles jusqu'ici classiques. Pour lui, la dent provient d'une papille qui a pris naissance au contact d'un organe épithélial, dit prédentaire ; cet organe épithélial, contrairement aux données actuellement admises, ne jouerait aucun rôle dans la formation de l'émail, qui aurait une origine identique à celle de l'ivoire. Il résulterait de la transformation de celui-ci au niveau des points exposés à la pression masticatoire.

***

Tuberculose et carie dentaire. — Le Dr E. LEMOINE a repris dans sa thèse (3) l'étude des relations entre la tuberculose et la carie dentaire. Dans ce travail inspiré par M. Jules Ferrier, l'auteur se propose de préciser la signification de la carie dentaire au regard de la tuberculose. S'appuyant sur deux statistiques établies l'une sur le groupe de tuberculeux avérés, l'autre sur le tout venant du service de stomatologie de l'Hôtel-Dieu de Paris, il cherche à démontrer que, contrairement à l'impression générale et à l'impression qui se dégage du travail de Paul Ferrier sur la guérison de la tuberculose, le tuberculeux n'a pas de plus mauvaises dents que les gens de son milieu.

Cette égalité s'expliquerait par le fait que la carie n'est pas fonction de la décalcification qui accompagne toujours la tuberculose, mais de la plus ou moins grande perfection de la cuirasse d'émail de la dent, qui, elle, serait fonction de l'hérédité ou d'accidents congénitaux.

Or ces facteurs sont communs aux sujets des deux statistiques, parce que sujets du même milieu.

Le tuberculeux pourrait donc avoir de bonnes dents tout comme un autre; si son émail est sans défaut, il pourrait se décalcifier sans que ses dents en pâtissent.

(1) H. RODIER, Dents traversées ou sillonnées par le nerf dentaire inférieur (*Revue de stomatologie*, 1920, nos 1 et 2).

(2) RETTERER, De la dent ; origine et structure de la dentine et de l'émail (*L'Odontologie*, novembre 1919).

(3) *Thèse de Paris*, 1919.

Mais si, de par sa constitution héréditaire, ou par le fait d'accidents congénitaux, l'émail de ses dents est mal formé, la partie ouverte aux agents de destruction leur livrerait un champ d'exploitation où les sels de chaux manquent pour assurer la résistance ; c'est alors la carie rapide, douloureuse (l'explosion de carie de Paul Ferrier, dans les cas de carie constitutionnelle où toutes les dents sont atteintes).

Là se borneraient, dans l'état actuel de nos connaissances, les rapports directs de tuberculose à carie ; mais il en existerait d'autres qui, pour indirects qu'ils soient, n'en mériteraient pas moins toute notre attention.

Le plus ou moins de perfection de la cuirasse d'émail de la dent serait fonction de l'hérédité. C'est-à-dire que les caries nombreuses, qui atteignent toutes les dents et, dans chacune, tous les points où se fait, chez un sujet normal, la soudure des îlots de calcification de l'émail, seraient révélatrices d'une hérédité chargée, d'une vitalité amoindrie, d'un organisme prêt à toute défaillance, à toute culture.

En résumé : Le tuberculeux n'aurait pas de plus mauvaises dents que les gens de son milieu. — Ce serait la marche rapide et douloureuse de la carie qui devrait surtout attirer l'attention du médecin au point de vue tuberculose. — La carie généralisée devrait appeler une surveillance active de l'état général et à tous points de vue.

Le Dr J. Mendel (1) a cherché à démontrer expérimentalement la possibilité de l'infection tuberculeuse par voie dentaire.

Ayant, chez un singe, trépané deux dents, il contamina la pulpe avec une émulsion de culture virulente de bacille bovin. L'infection de la pulpe a provoqué, dans un cas, une forme grave de gingivite à tendance destructive ; et dans l'autre, la formation d'un abcès vestibulaire, dans le pus duquel l'examen bactériologique a montré la présence de bacilles de Koch.

L'autopsie de l'animal, pratiquée quelques jours après, a révélé l'existence d'une infection tuberculeuse généralisée ; le foie, la rate, le rein, le poumon étaient parsemés de nombreuses granulations miliaires.

Toutes ces formations tuberculeuses présentaient le même stade de développement. Les ganglions sous-maxillaires correspondant au territoire infecté n'ayant pas montré de bacilles de Koch, il est vraisemblable que la propagation et la généralisation se sont réalisées par la voie sanguine.

(1) J. Mendel, Contribution expérimentale à l'étude de l'infection tuberculeuse par voie dentaire (*Revue de stomatologie*, 1920, n° 2).

***

Pathologie de la bouche et des mâchoires. — J. Tellier et Ch. Dunet (2), à propos d'une observation de *kyste dentifère*, discutent la pathogénie de cette tumeur. Pour ces auteurs, si la théorie de Malassez — pour lequel le kyste a son origine dans un des nombreux débris épithéliaux paradentaires proches d'une dent ou est dû à la fusion de poches kystiques se produisant dans plusieurs de ces débris, dont les cellules, d'origine adamantine, donnent naissance à des formations dentaires plus ou moins évoluées — répond à la majorité des cas et peut seule expliquer d'une manière satisfaisante les faits où la dent se trouve séparée de la cavité kystique par une bande de tissu conjonctif et les faits où il existe plusieurs dents incluses ; la théorie folliculaire de Broca semble permettre dans un certain nombre de cas une explication aussi satisfaisante.

Pour Tellier et Dunet, on le voit, les kystes dentifères pourraient être d'origine tantôt folliculaire, tantôt paradentaire.

Étudiant la *constriction des mâchoires*, M. Achard (3) remarque d'abord qu'avec une résolution musculaire complète comme dans les anesthésies profondes, le poids du maxillaire inférieur et de la masse musculaire qui y est appendue suffit à entraîner l'ouverture large de la bouche. C'est grâce à la contraction tonique réflexe des élévateurs que l'arc mandibulaire est constamment maintenu dans une position voisine de l'occlusion. Dans cet état de repos, le levier mandibulaire est en équilibre instable et il suffit de la moindre contraction des abaisseurs pour amener une certaine ouverture buccale. Ceux-ci ont à vaincre uniquement la résistance passive des élévateurs, d'où leur développement restreint. Dès que cette résistance passive des élévateurs se transforme en contraction active sous l'influence d'une cause pathologique ou volontaire, la force des abaisseurs est en déficit et l'arc mandibulaire revient à l'état d'occlusion complète. Dans la constriction des mâchoires, un certain degré d'ouverture étant obtenu, l'arc mandibulaire reste fixé par les élévateurs contracturés ; son rôle devient celui d'un point d'appui fixe et c'est l'os hyoïde, seul mobile, qui se trouve attiré en haut. L'action des abaisseurs ne peut être efficace que si les élévateurs ont retrouvé toute leur souplesse et leur élasticité. En dehors des formes fixes cicatricielles ou articulaires de la constriction

(2) J. Tellier et Ch. Dunet, Kyste dentifère. Anatomie pathologique et pathogénie (*Revue de stomatologie*, 1920, n° 2).

(3) Achard, Contribution à l'étude de la constriction des mâchoires (*Revue de stomatologie*, 1920, n° 2).

on devra, dans la grande majorité des constrictions affectant directement ou indirectement les groupes élévateurs dans leur tonicité normale, ne pas s'en tenir à une thérapeutique exclusivement étiologique. Achard conseille de substituer à l'écartement progressif des mâchoires l'effort progressif de la mastication, en opposant au mouvement mandibulaire des résistances de plus en plus fortes jusqu'à sensation de fatigue. Un écartement progressif prudent associé à l'électrothérapie, à l'air chaud, au massage complétera le traitement.

Les résultats obtenus par ce procédé, associé au traitement étiologique, auraient donné à Achard d'excellents résultats.

Pour M. Roy (1), chez les blessés présentant de la constriction des mâchoires d'origine réflexe, la pression exercée par un abaisse-langue sur la base de la langue provoque, sans qu'il soit besoin d'exercer de pression notable sur la mâchoire inférieure une disparition momentanée de la constriction qui permet d'établir un diagnostic facile de l'origine réflexe de la contracture. La constatation de ce signe chez les contracturés impliquerait toujours le diagnostic de constriction réflexe des mâchoires d'origine psychopathique.

Dans une *contribution à l'étude de l'étiologie des stomatites ulcéreuses avec symbiose fuso-spirillaire*, M. Bercher (2) considère comme démontré que l'agent microbien est incapable, à lui seul, de déterminer la maladie. Recherchant les causes susceptibles de permettre au fuso-spirillaire d'acquérir un certain degré de virulence, Bercher les divise en deux ordres :

1° Accidents infectieux et spécialement ceux qui débutent dans le follicule de la dent de sagesse en évolution (péricoronarite), — moins fréquemment au niveau d'une racine profondément altérée.

2° Affaiblissement de la résistance à l'infection de la muqueuse buccale, cette diminution pouvant être conditionnée soit par des facteurs d'ordre général, soit par des troubles locaux.

Les facteurs d'ordre général sont encore imprécis. Bercher insiste au contraire sur les troubles locaux. Pour lui, l'irritation alvéolo-dentaire peut déterminer une névrite du nerf dentaire inférieur ou du nerf maxillaire supérieur. Cette névrite aboutit à une nécrose véritable de la muqueuse, créant un terrain tout préparé pour le développement du fuso-spirille. Pour Bercher, cette hypothèse expliquerait en particulier le caractère unilatéral et localisé des lésions.

Les classiques ont toujours insisté — s'agissant de complications suppurées d'origine dentaire — sur la différence essentielle et sur l'importance du diagnostic entre l'ostéo-périostite et l'adénophlegmon. P. Truffert (3) expose les idées du professeur Sebileau qui est arrivé à des conclusions totalement différentes des idées classiques.

Les suppurations périmandibulaires déterminées par une arthrite alvéolaire seraient des périostites phlegmoneuses pouvant se collecter en un point quelconque des faces externe ou interne du maxillaire inférieur. Ce serait la périostite phlegmoneuse de la face interne du maxillaire inférieur que l'on aurait jusqu'ici décrite comme adénophlegmon d'origine dentaire. A l'appui de cette interprétation, M. Sebileau affirme que la collection suppurée communique toujours avec l'alvéole siège de l'arthrite qui est le point de départ de l'affection.

M. Sebileau se base également sur les résultats du traitement consistant dans l'extraction dentaire suivie, dans certains cas, de l'expression répétée de la poche, traitement qui, dans la majorité des cas, suffirait à assurer la guérison.

M. Maurel (4) a rapporté deux nouvelles observations de perforation de la voûte palatine déterminée par des succions à valves de caoutchouc.

Toujours traumatisantes pour la muqueuse, ces valves présentent un véritable danger chez certains malades (tabétiques, syphilitiques) ; ce mode de rétention doit donc être absolument condamné.

A propos d'*un cas de grenouillette aiguë*, M. F. Lemaitre (5) invoque une théorie pathogénique nouvelle pour expliquer cette affection.

Une grenouillette, existant à l'état latent chez un malade, peut contracter à sa face profonde des adhérences avec le canal de Wharton. Celui-ci peut se rompre au niveau de ces adhérences et le syndrome dit « grenouillette aiguë » se trouve réalisé d'emblée.

Sur un malade opéré par M. F. Lemaître, ce mécanisme paraît avoir été réalisé. L'incision de la muqueuse du plancher de la bouche conduisit dans une cavité kystique qui occupait une grande partie de la région sublinguale. Les lèvres de la plaie étant écartées à l'aide de deux pinces, on examina soigneusement la

(1) Roy, Un signe diagnostique des constrictions des mâchoires d'origine réflexe (*L'Odontologie*, février 1919).

(2) Bercher, *Revue de stomatologie*, 1920.

(3) P. Truffert, Diagnostic et traitement des phlegmons périmandibulaires d'origine dentaire (*Thèse de doctorat en médecine*, Paris, 1919-1920).

(4) *Société de stomatologie*, janvier 1920.

(5) *Société de stomatologie*, février 1920.

cavité et on découvrit ainsi l'existence d'un petit orifice qui siégeait à la partie moyenne de la paroi interne, profonde de la cavité. On procéda alors à la dissection de la poche, que l'on enleva en totalité; cette dissection faite en partie au tampon, et non sans quelques difficultés, permit de se rendre compte que le petit orifice n'était autre qu'une ouverture dans la cavité du canal de Wharton. Lorsque la dissection fut achevée, on aperçut, en effet, le muscle hyoglosse, sur lequel s'appliquait en haut le nerf lingual, plus bas le canal de Wharton. Or, le canal de Wharton présentait une déhiscence très nette, qui n'était autre que le petit orifice noté lors de l'ouverture de la cavité.

M. ROUSSEAU-DECELLE (1) a étudié les *troubles réflexes glandulaires d'origine alvéolo-dentaire et spécialement ceux des glandes salivaires.*

Le plus apparent de ces troubles, sinon le plus fréquent, est le gouflement intermittent de ces glandes.

1° *Gonflement intermittent des glandes sous-maxillaires.* Relativement fréquent au cours des irritations aiguës (dentaires ou péri-dentaires) et tout à fait indépendant des adénopathies sous-maxillaires qui peuvent l'accompagner. Difficile à constater dans l'arthrite à cause de cette adénopathie concomitante, le gonflement glandulaire peut se montrer avec son maximum de netteté dans la pulpite aiguë. Ses caractères sont alors les suivants : il est unilatéral, siège du côté de la lésion, est sensible à la pression et essentiellement intermittent. Sa fugacité est extrême : diminuant avec les accalmies, il augmente à nouveau avec une exacerbation de la crise douloureuse. Il s'agit évidemment d'une vaso-dilatation de la glande ;

2° *Gonflement intermittent des glandes parotides.* M. Rousseau-Decelle rapporte plusieurs observations de gonflement parotidien ; celles-ci ont toutes ce caractère commun de présenter des phénomènes douloureux simulant l'arthrite temporo-maxillaire. Le diagnostic différentiel repose surtout sur le siège de la douleur qui n'est pas l'interligne articulaire ; il se trouve très exactement en arrière du condyle, dans le sillon formé par le bord postérieur du maxillaire et le bord antérieur de la mastoïde. Les dents lésées ont toujours été des molaires supérieures.

Alors que la glande sous-maxillaire, placée au milieu de tissus mous, peut se laisser distendre facilement, la parotide, enclavée dans la profondeur d'une loge osseuse qui la limite en avant, en haut et en arrière, ne peut se dilater aussi librement. Elle est de plus sillonnée de nombreux nerfs. Aussi les troubles réflexes consécutifs à sa vaso-dilatation consistent-ils moins en augmentation de volume qu'en phénomènes douloureux.

La question des greffes du maxillaire inférieur est un des problèmes chirurgicaux qui a le plus bénéficié de l'expérience acquise au cours de la guerre. MM. LEMAITRE et PONROY, à l'occasion d'une présentation de blessés à la Société de stomatologie, ont insisté sur certains points de la technique de ces greffes (2).

M. Lemaître, adoptant la méthode de Delagénière, en a cependant modifié, sur quelques points, la technique. Il recommande d'intervenir sous anesthésie locale. Il utilise un greffon constitué par un fragment épais, résistant, de la crête tibiale. Enfin le sujet n'est pas immobilisé en bouche close.

L'anesthésie locale simplifie l'intervention en réalisant un champ opératoire presque exsangue ; elle est d'ordinaire bien supportée ; seule la préparation du porte-greffe est parfois pénible, surtout lors de l'avivement du fragment postérieur.

L'utilisation d'un greffon de 6 à 12 millimètres d'épaisseur présente un avantage considérable au point de vue de la consolidation. Celle-ci est plus rapide (deux mois et demi à trois mois au lieu de cinq à huit mois), elle est également plus complète ; l'os néoformé est nettement plus résistant.

A l'immobilisation en boucle close, M. Ponroy substitue, dans certains cas, l'immobilisation en bouche entr'ouverte. Il insiste sur l'utilisation du point d'appui offert par la face linguale des branches horizontales du maxillaire inférieur.

Parmi les *localisations osseuses de la tuberculose*, le maxillaire inférieur constitue une variété rare.

M. AIMES a fait une mise au point de la question à propos d'une observation récente (3).

Le nombre des observations publiées n'atteint pas la centaine.

Maladie de l'enfance et de l'adolescence, commune aux deux sexes, cette affection apparaît, en règle, chez des sujets déjà touchés par le bacille de Koch et présentant d'autres manifestations de même nature ; tantôt primitive (23 p. 100 des cas), tantôt, au contraire, la tuberculose du maxillaire inférieur est secondaire et peut résulter d'une infection par voie sanguine, par contiguïté ou par tuberculisation d'une lésion mandibulaire antérieure non tuberculeuse.

Il existe une forme superficielle, en général

(1) *Revue maxillo-faciale*, juillet 1919.

(2) *Société de stomatologie*, mars 1920.

(3) *La Revue maxillo-faciale*, octobre 1919.

alvéolaire, et une forme centrale. Dans ce dernier cas, c'est, en général, la région de l'angle qui est atteinte. Le début est insidieux et l'on constate seulement un gonflement dur et une douleur sourde tant spontanée que provoquée. Avec l'augmentation de volume, le ramollissement progressif de la tumeur, la douleur devient plus intense et la gêne fonctionnelle apparaît. Enfin l'abcès se collecte, la fluctuation s'établit et une fistule, siégeant à la joue ou dans la bouche, donne issue à une suppuration, en général peu abondante ; l'évolution est lente et se fait en plusieurs mois et souvent en plusieurs années. Il existe des formes aiguës de type ostéomyélitique. Une fois constituée, l'affection est excessivement tenace, avec alternatives de guérisons et de rechutes malgré tout traitement.

De nombreuses complications peuvent s'observer ; l'ébranlement des dents, leur chute, les troubles de leur évolution sont fréquents. Des fractures spontanées de l'os ont été signalées ainsi que l'élimination de séquestres volumineux laissant une grosse déformation. L'extension locale des lésions peut s'observer et atteindre l'articulation temporo-maxillaire et même les cavités de l'oreille moyenne. La généralisation est assez fréquente (foie, reins, poumons, méninges). Enfin la granulie est une des terminaisons fréquentes de l'affection.

Le traitement prophylactique général de la tuberculose et local (lésions bucco-dentaires) présente un intérêt capital. L'affection établie, le traitement consistera, après l'extraction des dents, s'il y a lieu, et le nettoyage de la cavité buccale, dans le curettage des foyers osseux suivi de badigeonnages des parties atteintes au chlorure de zinc, à l'éther iodoformé, etc. En cas d'échec, tenter des injections modificatrices dans la fistule persistante et pratiquer un nouveau curettage. La résection partielle ne paraît pas donner de meilleurs résultats. Au début, avant la fistulisation, les ponctions simples suivies d'injections modificatrices semblent peu efficaces. En cas de guérison des lésions, il faut souvent remédier à des déformations persistantes.

***

Polyarthrite alvéolaire. — M. Roy, dans une *étude sur la pathogénie et la prophylaxie de la pyorrhée alvéolaire* (1), conclut que la résorption osseuse constitue la lésion primitive et essentielle de cette affection. Il s'agirait d'une résorption alvéolaire sénile précoce pouvant être provoquée par un grand nombre de causes.

(1) *L'Odontologie*, avril-juin 1919.

Toutes les diathèses peuvent, sans doute, y conduire et l'arthritisme en particulier, en raison des troubles circulatoires qui l'accompagnent et des phénomènes vaso-moteurs et trophiques qu'il provoque.

Au cours de cette étude, M. Roy insiste sur les abcès péricémentaires sur dents vivantes, qui, pour lui, sont simplement dus à la rétention du pus dans des poches pyorrhéiques de forme complexe dont l'orifice marginal est méconnu parce que très éloigné de l'abcès, et se trouve fermé fréquemment par les dents antagonistes en surocclusion mordant sur la gencive de la dent intéressée, ou par des causes diverses telles que le contact à ce niveau d'un appareil prothétique.

Le rôle des amibes dans l'étiologie de la pyorrhée alvéolaire a été étudié par M. Mendel (2). Il résulte de ses recherches que la présence des amibes dans la cavité buccale est un fait très général et n'est nullement la caractéristique exclusive de la pyorrhée alvéolaire. Si l'on trouve presque toujours des amibes dans cette affection, on en trouve également dans les bouches mal entretenues et même, dans la moitié des cas, dans les bouches bien entretenues. Pour Mendel, la présence des amibes coïnciderait d'une manière générale avec un fléchissement plus ou moins marqué de la résistance du sujet. Elle s'accompagne d'autre part presque toujours d'un état d'hyperleucocytose de l'exsudat gingival ; elle serait ainsi symptomatique d'une certaine disposition à la pyorrhée alvéolaire.

Toujours absentes dans les états infectieux aigus de la cavité buccale, les amibes existent presque toujours dans les états infectieux chroniques. Des constatations de l'auteur, il résulte que la théorie de l'origine amibienne de la pyorrhée alvéolaire doit être considérée comme sans aucune base sérieuse.

***

M. Chompret (3) a attiré l'attention sur l'intérêt que présente l'anesthésie intraligamentaire ; il préconise la technique suivante : une partie de l'injection est faite d'abord dans l'épaisseur du bourrelet fibreux interdentaire, au niveau de cette région où les fibres du périoste osseux et des ligaments alvéolaires des deux dents se réunissent. Cette injection faite, on cherche avec une aiguille très fine à pénétrer entre l'alvéole et la dent et, d'ordinaire, on par-

(2) J. Mendel, Quelques recherches sur l'étiologie et la pathogénie de la pyorrhée alvéolaire (*L'Odontologie*, juillet 1919).

(3) *Revue de stomatologie*, 1920, n° 6.

vient à enfoncer l'aiguille à 1 ou 2 millimètres ; l'injection est alors poussée sous forte pression. La résistance du ligament étant très considérable, quelques gouttes seulement peuvent être injectées, mais suffisent à obtenir une excellente anesthésie. Cette méthode permettrait également de réaliser l'anesthésie de la pulpe.

Anesthésie. — M. le Dr Fichot (1) a étudié les *accidents tardifs* qu'il oppose aux *accidents immédiats de l'anesthésie locale.*

Voici le schéma clinique tracé par cet auteur. C'est deux ou trois heures après une opération sans incident que survient une sensation d'angoisse indéfinissable et que le malade, après un violent frisson, éprouve une gêne respiratoire marquée, accompagnée de céphalée et d'état nauséeux. Trois à quatre heures après l'injection, survient une poussée fébrile atteignant 38° à 38°,5, durant deux à quatre heures et laissant à sa suite une sensation de courbature générale. La pression artérielle est nettement diminuée. Le réflexe oculo-cardiaque est constamment aboli ou très nettement diminué.

Fichot (2) considère ces accidents comme franchement toxiques. Le syndrome clinique de l'accident tardif serait analogue à la crise hémoclasique.

M. Fichot attire l'attention sur l'intérêt *du réflexe oculo-cardiaque comme élément de diagnostic des accidents de l'anesthésie locale.*

De ses observations il résulte que l'exagération du réflexe oculo-cardiaque correspond à un accident émotif anxieux alors qu'au contraire l'abolition ou la dissociation du réflexe oculo-cardiaque accompagnerait l'accident toxi-émotionnel.

INDICATIONS ET TECHNIQUE DE L'ANESTHÉSIE TRONCULAIRE DU NERF DENTAIRE INFÉRIEUR

PAR

le Dr J. BERCHER,

Chef du service de stomatologie au Val-de-Grâce.

L'anesthésie des troncs nerveux, suivant la méthode utilisée par Pauchet en chirurgie générale, trouve en chirurgie spéciale de multiples indications. Dans la pratique de la stomatologie aussi bien que dans celle de l'oto-rhino-laryngologie, l'anesthésie régionale peut et doit être très largement utilisée ; ses avantages sur l'anesthésie générale et sur l'anesthésie locale n'ont plus besoin d'être rappelés ; ses résultats sont parfaits et constants et nuls sont ses dangers. Aussi ne faut-il pas s'étonner que l'anesthésie tronculaire subisse actuellement une « vague de faveur » auprès des chirurgiens qui opèrent dans les cavités de la face. La face tire sa sensibilité du trijumeau, dont les trois branches sont accessibles au bloquage anesthésique.

***

Le stomatologiste a presque quotidiennement des interventions douloureuses à pratiquer sur la mâchoire inférieure : telles sont les extractions difficiles de molaires, les pulpectomies, les curettages de foyers d'ostéite, l'ablation de tumeurs de toute nature, les réductions de fractures récentes en vue de leur immobilisation, et plus fréquemment encore l'avulsion, souvent difficile et longue, des dents de sagesse : toutes opérations qui, pour être menées à bonne fin, exigent une anesthésie parfaite.

Or la mâchoire inférieure, ainsi que les dents qui y sont implantées et la muqueuse qui la recouvre, doivent leur sensibilité au nerf dentaire inférieur. Ce tronc nerveux, issu du nerf maxillaire inférieur, pénètre dans le corps de l'os au niveau de l'*épine de Spix*, qui recouvre l'orifice postérieur du canal dentaire. C'est précisément en ce point qu'il faut le chercher et l'atteindre pour obtenir l'anesthésie totale de la branche horizontale et de l'angle du maxillaire inférieur. Pour conduire la pointe de l'aiguille exactement contre l'épine de Spix, le praticien doit connaître de façon très précise sa situation et ses rapports. Situation et rapports se résument dans les deux remarques anatomiques suivantes.

1° Le bord antérieur de la branche montante, excavé en gouttière, est délimité par deux lèvres osseuses qui sont la terminaison des lignes obliques externe et interne du corps de l'os. La lèvre externe est très saillante et perceptible au doigt en dehors de la dernière molaire inférieure. La *crête interne*, moins accusée, plus difficile à sentir sous la pulpe digitale, se trouve à 1 centimètre environ en dedans et *en arrière* de la lèvre externe.

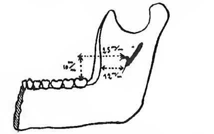
L'épine de Spix est située de 12 à 15 millimètres en arrière de cette crête interne, sur un plan horizontal passant à 1 centimètre environ au-dessus du plan des molaires inférieures (fig. 1).

2° La face interne de la branche montante du maxillaire inférieur regarde en dedans et *en arrière*. L'orientation générale de la branche montante est variable selon les sujets, et sa face interne peut

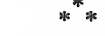
(1) Fichot, Accidents tardifs de l'anesthésie locale (*Revue de stomatologie*, 1920, n° 3).

(2) *Revue de stomatologie*, 1920, n° 4.

être chez certains franchement *postéro-interne*.



Détermination de l'épine de Spix : maxillaire-inférieur, côté droit, face interne (fig. 1).



La pratique de l'anesthésie du nerf dentaire inférieur découle de ces données.

L'index gauche repère la lèvre antéro-externe de la branche montante, puis, suivant la gouttière rétro-molaire, recherche la crête postéro-interne (à 1 centimètre environ de la précédente). C'est là que l'aiguille doit être enfoncée, à 1 centimètre au-dessus du plan des molaires inférieures. L'aiguille ayant traversé la muqueuse touche la crête interne, et la main de l'opérateur perçoit alors le contact osseux : *ce contact ne doit plus être perdu.*

Pour cela, il faut diriger l'aiguille obliquement d'avant en arrière et de dedans en dehors, parallèlement à l'orientation de la face interne de la branche montante. Suivant les sujets, le pavillon de l'aiguille sera au niveau de la canine ou même des prémolaires du *côté opposé* à la piqûre. Ainsi dirigée, la pointe de l'aiguille pénétrera de 1 centimètre environ tout en conservant le contact osseux ; arrivée à 10 ou 12 millimètres de profondeur, l'aiguille sera en bonne position et la solution sera injectée (fig. 2). *Le succès est certain.*

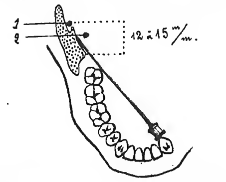


Schéma montrant l'orientation de la branche montante et la direction moyenne à donner à l'aiguille (fig. 2).



Quelle solution anesthésique faut-il employer? La cocaïne ou ses dérivés sont utilisables : nous nous servons habituellement d'une solution de novocaïne à 2 p. 100 avec addition d'une goutte d'adrénaline à 1 p. 1000 par centimètre cube. Les ampoules utilisées pour l'anesthésie locale peuvent servir également pour l'anesthésie tronculaire.

Il faut environ 4 centimètres cubes de solution anesthésique pour obtenir une bonne insensibilisation : mais ce n'est là qu'une dose moyenne qui peut sans crainte être dépassée (10 centimètres cubes).

Une seringue en verre de 5 centimètres cubes stérilisée, munie d'une aiguille de platine fine et longue de 7 centimètres, constitue le seul matériel nécessaire à la pratique des anesthésies du nerf dentaire inférieur.

Le liquide ayant été injecté, il faut attendre que l'infiltration du tronc nerveux soit complète ; cela peut demander de cinq à quinze minutes. On s'assure que l'anesthésie est obtenue en explorant la sensibilité de la muqueuse gingivale. Une anesthésie faite en bonne place insensibilise généralement en même temps le nerf lingual et l'auriculo-temporal. Sa durée, variable selon la dose injectée, peut être de trente minutes à trois heures.

* * *

En résumé, l'anesthésie tronculaire au niveau de l'épine de Spix est d'une technique simple, exempte de dangers ; ses résultats sont absolument constants et parfaits. La facilité de son exécution et la simplicité du matériel nécessaire la rendent précieuse, non seulement pour le spécialiste, mais encore pour tous les praticiens qui ne doivent pas hésiter à utiliser fréquemment une méthode appelée à leur rendre de multiples services (1).

ACTUALITÉS MÉDICALES

La cure radicale du cancer de la langue.

D'après H. MORESTIN (*Journ. de chirurgie*, sept. 1919), le cancer de la langue ne se généralise pas, la maladie reste bucco-cervicale ; il est donc possible d'en débarrasser le malade par une exérèse totale. Il est indispensable d'extirper une très large portion de la langue et, en même temps, tous les ganglions correspondants. Neuf fois sur dix, le chirurgien se trouve en présence d'un cancer peu étendu, occupant un des bords de la langue, à la hauteur des grosses molaires ; dans ce cas le plus ordinaire, l'opération minima doit être l'ablation de

(1) Publications récentes sur le même sujet :

CANUYT et ROZIER, L'anesthésie locale et régionale en oto-rhino-laryngologie; Doin, 1920.

LABOURÉ et BRILLE, Anesthésie régionale en chirurgie dentaire.

BERCHER, Les anesthésies tronculaires en chirurgie bucco-dentaire (*Revue de stomatologie*, n° 3).

la moitié correspondante de la langue, de la muqueuse voisine du plancher jusqu'au ras de la gencive, de la muqueuse pré- et sous-amygdalienne, des ganglions sus-hyoïdiens antérieurs, sous-maxillaires, carotidiens antérieurs et postérieurs dans toute la hauteur de la région sterno-mastoïdienne ; mieux vaut y joindre encore l'ablation des ganglions du côté opposé.

Morestin rejette toute autre voie d'accès que la voie cervicale ; il emploie comme anesthésique le chloroforme à très faible dose. Il décrit minutieusement les préparatifs de l'opération, la position du malade, la technique opératoire, les soins consécutifs, le pronostic et les complications. Le grand péril, c'est l'infection broncho-pulmonaire ; si l'opéré traverse sans encombre la première semaine, sa guérison est à peu près certaine ; la mortalité opératoire est actuellement de 1 pour 4 ou 5. La récidive est fréquente dans les mois qui suivent, et l'évolution est alors très rapide. Chez les opérés qui guérissent, les troubles fonctionnels résultant de l'extirpation d'une moitié de la langue sont médiocres ; même après l'extirpation totale, les troubles sont moins accusés qu'on n'aurait pu le supposer tout d'abord.

L. B.

Méningococcémies à épisode méningé nul ou tardif.

Paul RIBIERRE, Pierre HÉBERT et Marcel BLOCH ont étudié (*Ann. de méd.*, 1919, n° 5) des formes de méningococcémie, dont la connaissance est indispensable au praticien. Le début en est franchement septicémique, par des accès de fièvre intermittente. L'infection se manifeste par trois symptômes primordiaux, véritable trépied fondamental, qui sont : 1° la fièvre, de forme intermittente, dont les accès ressemblent souvent aux accès paludéens, avec leurs stades de frisson, chaleur et sueurs ; 2° des éruptions, constantes, ordinairement de type papulo-noueux et semblables à l'érythème noueux classique, quelquefois de type maculeux ou purpurique ; 3° des arthropathies, également constantes, siégeant surtout aux genoux, aux chevilles et aux coudes, souvent accompagnées de périarthrite avec rougeur et gonflements et de myalgies. La localisation méningée ne se produit que tardivement, un mois, deux mois, et même trois mois après le début de la fièvre ; elle peut faire complètement défaut, et le liquide céphalo-rachidien peut rester normal pendant toute la maladie. La méningite est relativement bénigne et cède rapidement à la sérothérapie intrarachidienne. Les autres localisations sont exceptionnelles ; les auteurs n'en ont observé qu'un cas, dans lequel les valvules aortiques furent atteintes. La durée de l'évolution fébrile varie de cinquante à cent trente jours ; l'état général demeure relativement bon. La guérison spontanée est rare.

Le diagnostic est facile et basé sur l'association des trois symptômes énumérés plus haut ; il devient évident, quand des signes de méningite s'adjoignent au syndrome fondamental. L'hémoculture, pratiquée au moment des accès fébriles, sur bouillon-ascite ou sur bouillon à l'œuf, donne des cultures pures de germes du groupe méningococcique. Il importe d'identifier ces germes le plus rapidement possible, pour pouvoir employer le sérum rigoureusement spécifique. En attendant cette identification, il faut utiliser un sérum polyvalent. On commence par une série de cinq injections de 40 centimètres cubes de sérum à vingt-quatre heures d'intervalle, alternativement sous-cutanées et intramusculaires. Si l'amélioration ne se produit pas, il faut injecter le sérum dans les veines. En cas d'échec, même s'il n'existe aucun symptôme de méningite, il faut recourir à la voie rachidienne ; ordinairement, une à deux injections de 30 centimètres cubes de sérum spécifique intrarachidiennes suffisent à la guérison. Les injections veineuses et rachidiennes doivent être précédées d'injections préparatoires de doses diluées progressives de sérum sous la peau, selon la méthode anti-anaphylactique de Besredka ; la « maladie du sérum » se produit d'une façon précoce et brutale, surtout après les injections intrarachidiennes. Le malade sera gardé en observation, au moins un mois après la guérison, les reprises tardives étant à redouter.

L. B.

Ouabaïne et dilatations cardiaques.

Dans l'insuffisance cardiaque avec très gros cœur et rythme couplé, la digitale et ses succédanés n'ont pas d'action ou même sont nuisibles. CH. ESMEIN relate (*Rev. de méd.*, 1920, n° 1) quatre observations de dilatation cardiaque considérable avec rythme couplé, dans lesquelles il a obtenu d'excellents résultats par l'emploi de l'ouabaïne selon la technique préconisée par Vaquez : quatre injections intraveineuses de vingt-quatre en vingt-quatre heures, la dose d'ouabaïne injectée étant d'un quart de milligramme à la première injection et d'un demi-milligramme à chacune des trois injections suivantes ; repos au lit ; alimentation réduite lacto-végétarienne ; prise quotidienne d'un gramme de théobromine.

Bien que l'ouabaïne soit toxique, au même titre que les autres strophantines, elle n'en est pas moins un médicament très maniable, même chez les malades atteints d'une néphrite chronique avancée. L'ouabaïne, contrairement à la digitale, agit très peu sur le rythme cardiaque et très énergiquement sur la tonicité du myocarde. Ainsi s'explique que, dans les très grandes dilatations cardiaques, elle augmente peu l'arythmie préexistante, mais agit très efficacement sur la tonicité cardiaque épuisée.

L. B.

Sérothérapie antitétanique et paralysies du plexus brachial.

JEAN LHERMITTE a observé (*Rev. neurolog.*, 1919, n° 12) trois cas de paralysies amyotrophiques dissociées du plexus brachial, à type supérieur, consécutives à la sérothérapie antitétanique. Les malades étaient des militaires, âgés de vingt-deux ans, n'ayant eu aucune inoculation sérique antérieure, et qui avaient reçu chacun une injection de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique sous la peau de l'abdomen. Les blessures initiales avaient été légères et n'avaient intéressé aucun tronc nerveux. La paralysie se manifesta de quatre à dix jours après l'injection du sérum ; dans un cas seulement, elle fut précédée d'urticaire. Chez deux de ces blessés, la paralysie s'accompagna, au début, de douleurs dans l'épaule et le bras ; ces douleurs disparurent après quelques jours.

Dans les trois cas, la paralysie était complète au début et étendue à tout le membre supérieur ; rapidement, elle se limita à une partie des territoires musculaires innervés par les 5e et 6e racines cervicales, épargnant complètement le trapèze. On constatait, en même temps, une amyotrophie considérable dans les muscles scapu-

laires et huméraux paralysés, sans contractions fibrillaires ou fasciculaires. Les réflexes du radius et du cubitus ainsi que le réflexe bicipital étaient abolis ; le réflexe tricipital était seulement affaibli. Il n'y avait aucun trouble de la sensibilité cutanée. L'excitabilité électrique était diminuée ou abolie, avec réaction de dégénérescence, dans les muscles paralysés et atrophiés. Progressivement. la paralysie et l'amyotrophie s'améliorèrent, mais il persista, pendant plusieurs mois, une impotence fonctionnelle du membre supérieur.

Diverses paralysies musculaires ont été signalées à la suite d'injections de sérum antitétanique, par Thaon (1910) et par Cauchoix (1912). Ces paralysies ne peuvent être rangées dans le cadre des phénomènes anaphylactiques ; il s'agit, plus vraisemblablement, d'accidents séro-toxiques.

L. B.

La pyomyosite, maladie humaine à Pasteurella.

G. BOUFFARD (*Bull. de la Soc. de Pathol. exot.*, 1920, n° 6), sous le nom de pyomyosite, proposé par Commes (1918), décrit une pasteurellose humaine observée en Afrique occidentale française et dans les territoires arrosés par le haut Sénégal et par le haut Niger. Elle est caractérisée par un état infectieux grave à début brusque, avec formation rapide d'un abcès musculaire ; l'ouverture de cet abcès entraîne une amélioration rapide de l'état général, mais une rechute se produit, accompagnée de nouveaux abcès musculaires ; on peut observer ainsi trois et même quatre rechutes. Cette pyomyosite est remarquable par la formation rapide des abcès, leur symétrie anatomique, leur guérison en quelques jours après l'ouverture de la collection, ou parfois leur résorption au stade inflammatoire. Le maladie dure de six semaines à quatre mois. L'agent étiologique est un coccobacille à espace clair central, ne prenant pas le Gram, dont les caractères morphologiques sont très voisins du type *Pasteurella* ; en injections intraveineuses, il tue rapidement le lapin et le chien ; inoculé sous la peau du lapin, il détermine des collections purulentes variées : pleurésies, cystites, conjonctivites suppurées, et abcès miliaires de la rate et du poumon.

L. B.

Infection et vaccination par voie trachéale.

BESREDKA montre (*Ann. de l'Institut Pasteur*, juin 1920) la part importante de l'épithélium respiratoire dans la défense naturelle de l'organisme. L'appareil pulmonaire ne peut empêcher les toxines et les poisons solubles, tels que le venin de cobra ou la toxine diphtérique, de pénétrer rapidement dans la circulation générale; par contre, la couche épithéliale pulmonaire oppose une barrière solide à la pénétration des virus figurés. Toutefois on peut, par un artifice, ouvrir la barrière pulmonaire. En effet, tandis que normalement le lapin tolère, en injection laryngée, une quantité de virus paratyphique supérieure à celle qu'il tolère quand ce virus lui est administré par voie sanguine, cette tolérance cesse si on injecte de la bile dans le larynx vingt-quatre heures avant de pratiquer l'injection laryngée du virus ; il suffit alors d'une dose cinquante fois inférieure à celle qui tue le lapin normal, pour entraîner la mort du lapin ainsi sensibilisé.

On peut exalter la résistance naturelle de l'appareil respiratoire et créer une immunité artificielle locale; ainsi, un cobaye qui a reçu dans la trachée trois injections de bacilles diphtériques morts, supporte ensuite une dose mortelle de bacilles diphtériques vivants introduits par la même voie. Diverses expériences montrent que cette résistance consécutive à la vaccination par voie trachéale n'est pas due aux anticorps, mais à une immunité locale artificiellement acquise.

On sait que les corps des bacilles tuberculeux sont tolérés par la voie aérienne, à doses massives et répétées ; or, les injections de bacilles tuberculeux par la voie trachéale donnent naissance à des anticorps beaucoup plus abondants et beaucoup plus persistants que ceux que l'on obtient par tout autre mode d'inoculation. La signification de ces anticorps n'est pas encore déterminée.

L. B.

Le protéide du vibrion cholérique.

G. SANARELLI, poursuivant ses recherches sur la pathogénie du choléra, étudie (*Ann. de l'Institut Pasteur*, juin 1920) la nature et le mode d'action du « poison cholérique ». Ce poison est représenté par le protéide du corps bactérien. On libère le protéide, en faisant agir une faible solution de pancréatine sur une culture gélosée de vibrions, faiblement alcalinisée et tuée par quelques gouttes de toluène. A l'étuve à 37°, la pancréatine dissout l'enveloppe des bactéries mortes et laisse intact, avec toutes ses propriétés antigènes et toxiques, le contenu, c'est-à-dire le protéide ; celui-ci reste dans le liquide à l'état de solution colloïdale.

Chez le cobaye, les cultures vibrioniennes solubilisées par la pancréatine sont tolérées en injections sous-cutanées ; les injections péritonéales sont mieux supportées que les mêmes injections de cultures vivantes ; mais les injections intraveineuses sont immédiatement toxiques, au même titre que celles de cultures vivantes. Cette action toxique ne s'exerce pas directement sur les centres nerveux ; elle atteint la muqueuse digestive, en produisant une gastro-entérite aiguë mortelle et des lésions semblables à celles qu'on observe après l'injection péritonéale d'une dose mortelle de vibrions cholériques simplement tués par la chaleur.

Chez le lapin, les injections péritonéales des protéides en solution colloïdale sont plus toxiques que les injections de cultures simplement tuées par la chaleur ou par le toluène ; leur action s'exerce électivement sur les parois digestives et produit une gastro-entérite qui est, selon la dose injectée, aiguë, subaiguë ou chronique, mais toujours mortelle. Dans ce cas, on constate toujours une prodigieuse multiplication du *B. coli* intestinal ; et, dans les cas chroniques, il se produit une infection bacillaire générale.

L'action toxique exercée par le protéide des vibrions cholériques sur les animaux de laboratoire ne reproduit, à part les altérations pariétales du tube digestif, aucun symptôme caractéristique rappelant, même de loin, le tableau de l'algidisme cholérique ; il est donc douteux qu'on puisse appeler « poison cholérique » la substance extraite des cultures vibrioniennes. L. B.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7866-20. — CORBEIL. IMP. CRÉTÉ.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TROUBLES DE L'ÉQUILIBRE ENDOCRINIEN

MÉTHODE DES TESTS BIOLOGIQUES

PAR

Henri CLAUDE, Mlle S. BERNARD et R. PIÉDELIÈVRE

Les lésions des glandes à sécrétion interne déterminent des syndromes complexes qu'il est souvent difficile de rapporter à leur origine véritable. Il y a des cas, en effet, où, plusieurs glandes étant en cause, la superposition de symptômes d'ordre différent est une source d'erreurs pour une appréciation exacte : la part de la thyroïde ou celle de l'hypophyse, par exemple, dans l'association de la maladie de Basedow et de l'acromégalie, ne peut guère être faite ; — et ces associations sont fréquentes, les glandes endocrines réagissant les unes sur les autres et se trouvant ainsi sous une mutuelle dépendance. Il y a des cas atypiques où l'on remarque l'apparition simultanée de symptômes paraissant liés à l'hypo ou l'hyperfonctionnement d'une même glande : la coexistence de tremblement et de tachycardie, qu'on considère comme des indices d'hyperthyroïdie, de cryesthésie et de bouffissure des téguments, regardés comme signes d'insuffisance thyroïdienne, n'est pas exceptionnelle. Il existe en outre des sujets chez qui l'on constate une véritable oscillation du fonctionnement glandulaire dans le temps, et chez qui des manifestations d'hyperthyroïdie, comme il n'est pas rare de le voir, alternent avec des manifestations d'hypothyroïdie. Enfin, quand les caractères paraissent nets, même dans des cas pour ainsi dire typiques, comme la maladie d'Addison, les difficultés d'une interprétation précise sont considérables en raison des relations qui existent avec le système nerveux de la vie végétative : pneumogastrique et sympathique.

Une nouvelle méthode d'examen a donc pu, à juste titre, être proposée ces dernières années pour essayer d'éclairer ces problèmes encore obscurs ; devant la nécessité de poser un diagnostic précoce, pour tenter de révéler et de classer, ou de comparer entre elles, quand elles se succèdent, des variations même légères de l'état d'équilibre endocrinien, on s'est efforcé de grouper les malades d'après les réactions qu'ils présentent aux injections d'extraits glandulaires. Des observations réunies depuis plusieurs années se dégagent dès à présent des faits assez nets pour qu'il nous semble intéressant de les résumer ici.

Mais il est capital de noter, avant d'exposer cette méthode et ses résultats, qu'en injectant ces extraits on ne cherche pas du tout à provoquer des phénomènes de l'ordre de ceux que produirait une sécrétion anormale des glandes endocrines, mais qu'on cherche uniquement à obtenir des effets pharmacodynamiques, succeptibles de coopérer à la mise en valeur de certains états pathologiques difficiles souvent à caractériser cliniquement.

***

Technique de la méthode. — 1° Substances à injecter. — On emploie le plus habituellement l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse aux doses de 0gr,05 (correspondant à un demi-lobe postérieur) à 0gr,15, et l'adrénaline en solution à 1 p. 1000 dont on injecte 1 centimètre cube à 5 centimètres cubes (1). Personnellement nous nous servons d'hypophyse Choay aux doses indiquées, et ne dépassons pas 0gr,003 d'adrénaline Clin, en injections intramusculaires. Ces injections provoquent des manifestations d'ordre général, pâleur, contractions intestinales et utérines lorsqu'il s'agit d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, tremblement parfois ou palpitations en présence d'adrénaline. Leur intensité, ainsi que l'un de nous l'a déjà montré (2), semble le plus souvent parallèle à l'intensité des réactions cardio-vasculaires sans paraître leur être intimement liée ; elle nous intéresse cependant en tant qu'elle démontre à quel point l'organisme réagit d'une façon variable aux injections d'extraits glandulaires suivant la constitution des différents sujets, sans pouvoir être un élément de diagnostic comparable à celui fourni par les résultats que nous allons rapporter.

2° Réactions à enregistrer. — A. Réactions cardio-vasculaires (3). — Après avoir compté les pulsations et pris la tension artérielle du malade, on injecte de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse ou de l'adrénaline. Pendant l'heure, ou les heures qui suivent l'injection (une heure et demie semble généralement un temps suffisant) le pouls est compté, ses oscillations à l'appareil de Pachon sont notées, la tension systolique et diastolique est prise de cinq minutes en cinq minutes, le malade étant au repos dans le décubitus dorsal. La seule précaution à prendre est de ne pas déplacer le brassard de l'appareil avec lequel la tension est mesurée, ce qui fausserait les résultats. Les réactions, c'est-à-dire les variations dans la rapidité du pouls, dans la grandeur des oscillations, dans l'élévation ou la diminution de tension, se produisent surtout

de la quinzième à la trentième minute après injection d'extrait hypophysaire. Avec l'adrénaline elles sont plus tardives, les modifications de la pression systolique précédant celles des pulsations radiales, qui ne se produisent guère qu'au bout de quarante-cinq minutes.

B. APPARITION DE GLYCOSURIE. — Après s'être assuré de l'absence de sucre dans les urines du malade, on fait ingérer un repas d'épreuve composé de 100 grammes de pain, 150 grammes de lait, et 50 grammes de sucre, ou de 150 grammes de glycose. L'injection est faite immédiatement après et les urines sont recueillies de trois heures en trois heures. La réaction, c'est-à-dire l'élimination du sucre, se produit d'une façon assez continue pendant les six ou neuf heures qui suivent l'injection. On dose par la liqueur de Fehling titrée, après défécation des urines par le sous-acétate de plomb.

C. VARIATIONS DE LA FORMULE SANGUINE. — Après avoir fait une numération des globules blancs, on injecte l'extrait d'hypophyse ou l'adrénaline. De nouvelles numérations sont faites une heure et trois heures après l'injection. La réaction de l'organisme se manifeste par des variations dans le nombre des globules blancs et dans la formule leucocytaire, deux heures en moyenne après l'injection.

3° Valeur diagnostique relative des réactions enregistrées. — A. RÉACTIONS CARDIO-VASCULAIRES.— Les résultats les plus intéressants et les plus constants sont fournis par les modifications de la vitesse du pouls et de la pression systolique. Nous les retiendrons seuls et ne ferons que citer quelques résultats fournis par l'examen de l'amplitude des oscillations et de la pression diastolique, inconstants et de sens variable.

B. APPARITION DE GLYCOSURIE. — Dans tous les cas où nous avons fait cette épreuve, les résultats ont donné des renseignements précis.

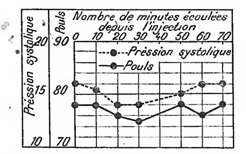
C. VARIATIONS DE LA FORMULE SANGUINE. — Alors que pour Howard (4) confirmant les expériences de Falta (5) et Csépai (6), les injections d'extraits glandulaires, au lieu d'entraîner comme chez l'homme normal une hyperleucocytose, produisent, en cas d'affection des glandes à sécrétion interne et spécialement d'acromégalie, une hypoleucocytose, d'après nos observations portant sur 19 malades (dont 1 cas d'acromégalie) l'injection de ces extraits provoque chez l'homme normal aussi bien que chez les malades par troubles endocriniens une leucocytose peu marquée avec l'hypophyse, nette avec l'adrénaline.

Les variations dans le nombre des hématies ont été minimes et inconstantes : nous n'avons pas pensé qu'elles aient pu subir en aucune façon l'influence des extraits injectés.

Si bien que, l'examen de la formule sanguine nous paraissant dépourvu de toute valeur diagnostique dans la détermination d'états endocriniens frustes, nous l'éliminons de cet exposé.

Résultats obtenus. — Les résultats sont donc obtenus en présence d'extrait hypophysaire et d'adrénaline, et constitués par les variations de la vitesse du pouls, de la tension systolique artérielle, et de la glycosurie alimentaire.

1° Sujets normaux. — A. HYPOPHYSE. — Alors que l'injection de lobe postérieur d'hypophyse Choay ne modifie pas, ou modifie peu la vitesse des pulsations, elle entraîne une chute de la pression systolique (de 2 à 5 centimètres) parfois précédée d'une phase très courte d'élévation de tension. Des constatations analogues ont été faites par Houssay (14). La glycosurie provoquée est nulle ou très minime (inférieure en



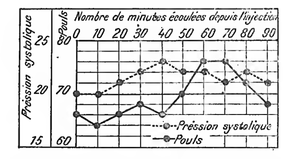
Modifications de la pression systolique et du pouls à la suite de l'injection intramusculaire de 0gr,10 d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse chez un sujet normal. (L'élévation passagère de tension, qui parfois précède la chute de la pression systolique, ne s'est pas produite dans ce cas) (fig. 1).

général à 5 grammes par vingt-quatre heures) (fig. 1).

B. ADRÉNALINE. — L'injection d'adrénaline Clin (1 à 2 milligr.) s'accompagne d'une accélération tardive et peu marquée du pouls (jusqu'à 15 pulsations supplémentaires par minute) ; dans certains cas, plus rares, la vitesse n'est pas modifiée. La pression systolique est augmentée assez nettement. La glycosurie assez constante, et, plus forte qu'avec l'extrait hypophysaire, peut atteindre 15 grammes (fig. 2).

2° Syndromes addisoniens. — A. HYPOPHYSE. — Dans les syndromes addisoniens ou dans les insuffisances surrénales en évolution, ainsi que l'un de nous l'a montré avec R. Porak, les modifications du pouls par l'injection d'extrait d'hypophyse sont comparables à celles observées chez le sujet normal, mais l'action sur la tension artérielle est inversée (c'est-à-dire que la tension

systolique augmente), et la glycosurie manque. Dans les syndromes addisoniens ou dans les insuffisances surrénales améliorées par le traitement,



Modifications de la pression systolique et du pouls à la suite de l'injection intramusculaire de $0^{gr},002$ d'adrénaline chez un sujet normal (fig. 2).

guéries ou compensées, l'action des extraits hypophysaires est normale, le pouls n'est que peu modifié, la tension s'abaisse.

L'épreuve des extraits de lobe postérieur d'hypophyse permet donc, dans ce cas, de préciser l'état fonctionnel des surrénales (7), et présente une valeur diagnostique véritable qui pourra être étendue à certains états toxi-infectieux où la surrénale peut être altérée.

B. Adrénaline. — Dans une seule observation d'insuffisance surrénale à évolution grave, nous n'avons pas observé de modifications de la pression systolique. La glycosurie n'a pas été recherchée.

3° **Insuffisance ovarienne.** — Cinq observations récentes nous ont donné des résultats comparables à ceux des trois observations de R. Porak :

A. Hypophyse. — L'injection a provoqué une accélération du pouls (10 à 20 pulsations supplémentaires par minute). La pression systolique a subi les modifications constatées chez le sujet normal, c'est-à-dire une diminution légère. La glycosurie a manqué dans deux cas où elle a été recherchée.

B. Adrénaline. — Les réactions ont été les mêmes que chez le sujet normal.

4° **Acromégalie.** — A. Hypophyse. — Dans 2 cas nous avons constaté que les réactions cardio-vasculaires ont été les mêmes que chez le sujet sain. En général les sujets supportent des doses de 2 à 3 cent. d'extrait hypophysaire sans accuser aucun phénomène général, ni modification du pouls, ni glycosurie. Cette tolérance aux fortes doses d'hypophyse nous a paru très caractéristique.

B. Adrénaline. — Dans une observation, l'accélération du pouls fut très minime et la pression augmentée d'un centimètre. Dans la plupart des cas, les réactions normales à l'adrénaline sont réellement exagérées.

Ce sont donc là des modifications de sens normal, mais diversement marquées.

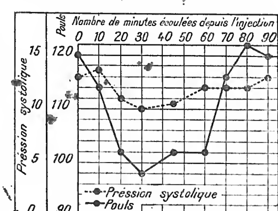
5° **États myxœdémateux ou supposés hypothyroïdiens.** — A. Hypophyse. — L'injection ne modifie en rien le nombre des pulsations, même quand celui-ci est augmenté, comme il est fréquent de le voir. La tension systolique est plus abaissée que normalement. La glycosurie manque habituellement.

B. Adrénaline. — La rapidité du pouls et la tension artérielle systolique ne semblent pas être influencées par l'injection d'adrénaline chez les myxœdémateux.

L'action glycosurique serait diminuée (Eppinger, Falta et Rudinger, Pick et Pineles) (8), et R. Porak dans sa thèse cite un cas de myxœdème rapporté par Herz où la glycosurie faisait défaut avant le traitement thyroïdien, et où le traitement thyroïdien prolongé modifia les échanges hydrocarbonés, si bien que l'ingestion de 100 grammes de dextrose suffit à déterminer la glycosurie.

6° **États basedowiens ou supposés hyperthyroïdiens.** — A. Hypophyse. — L'injection entraîne un ralentissement constant et marqué du pouls (20 à 40 pulsations par minute), une diminution nette, mais relativement peu accentuée de la pression systolique, et une glycosurie pouvant aller de 5 à 15 grammes de sucre par vingt-quatre heures (fig. 3).

B. Adrénaline. — L'injection entraîne une



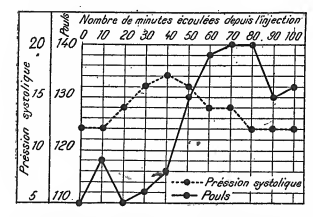
Modifications de la pression systolique et du pouls à la suite de l'injection intramusculaire de $0^{gr},10$ d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse chez une malade atteinte de goitre exophtalmique : Jeanne D..., 22 ans (fig. 3).

tachycardie intense (40 pulsations supplémentaires par minute en moyenne) et durable (dépassant

souvent une heure) qui peut se produire soit précocement, soit plus tardivement après un intervalle de temps de quarante-cinq à soixante minutes.

La pression systolique augmente également. Cette augmentation est nette (3 à 4 centimètres). Parfois — et ceci correspond au cas où l'accélération du pouls est précoce — la pression s'abaisse et il semble s'agir alors d'un fléchissement cardiaque passager sous la dépendance de la tachycardie (fig. 4).

La glycosurie, enfin, est toujours assez intense,



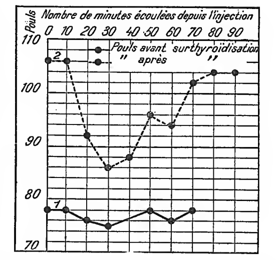
Modifications de la pression systolique et du pouls à la suite de l'injection intramusculaire de $0^{gr},002$ d'adrénaline chez une malade atteinte de goitre exophtalmique : Mme X..., 30 ans (fig. 4).

pouvant atteindre 40, 50 ou même 75 grammes par vingt-quatre heures.

Il apparaît en somme, d'après ces résultats, que l'activité thyroïdienne exagère les réactions provoquées par les injections d'extraits glandulaires. Les physiologistes avaient déjà mis en relief la sensibilité spéciale à l'adrénaline d'animaux mis en état d'hyperthyroïdisme, soit par excitation des nerfs sécrétoires, soit par ingestion préalable de corps thyroïde [Asher et Flack (1910), A. Oswald (1915), R. Lévy (1916)]; d'autre part, Gœstch (9) a signalé récemment la sensibilité spéciale des hyperthyroïdiens à des doses minimes d'adrénaline. Nous avons repris l'étude, en quelque sorte expérimentale, de l'influence de la surthyroïdisation sur les organismes soumis à des injections d'extraits glandulaires ; dans ce but, nous avons fait ingérer à dix malades considérés comme hypothyroïdiens, et chez qui l'état morbide comportait un traitement thyroïdien, des doses quotidiennes de $0^{gr},10$ à $0^{gr},30$ de poudre de thyroïde Choay. Ce traitement a provoqué, au bout d'un temps variable avec les malades, un ensemble de symptômes superposables, à plusieurs titres, à ceux de la maladie de Basedow : tachycardie supérieure à 100 avec instabilité du pouls et palpitations, troubles vasomoteurs, tendance aux érythèmes, bouffées de chaleur, enfin un état mental assez particulier, caractérisé par une excessive émotivité, une instabilité d'humeur assez accentuée, et surtout une sensation particulière d'inquiétude allant parfois jusqu'à l'anxiété. La comparaison des réactions de ces malades aux injections d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse et d'adrénaline avant et après surthyroïdisation a été concluante.

Avant l'ingestion de corps thyroïde nous avons obtenu des réactions du type correspondant à l'état morbide préexistant. Après l'ingestion de corps thyroïde, nous avons obtenu les réactions du type basedowien (fig. 5 et fig. 6).

Il semble donc acquis que l'activité thyroïdienne modifie les réactions de l'organisme aux injections d'extraits glandulaires, et cette modi-

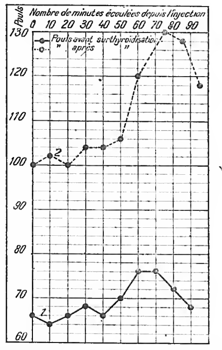


Modifications du pouls à la suite de l'injection intramusculaire de $0^{gr},10$ d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse avant et après surthyroïdisation : Henri B..., 30 ans (fig. 5).

fication paraît se faire dans le sens d'une *sensibilisation.*

Or, dans les états pathologiques imputables à des troubles frustes de la fonction thyroïdienne (nous voulons dire une tachycardie intermittente n'ayant pas fait ses preuves, les états basedowiens légers, les névroses vasomotrices), les réactions observées sont tantôt des réactions du type basedowien à un degré plus ou moins marqué, tantôt des réactions du type normal : n'est-ce pas là un moyen d'explorer le rôle de la fonction thyroïdienne dans la pathogénie de ces états? Les faits que nous avons recueillis sont assez nombreux pour que nous puissions nous croire autorisés à consi-

dérer les réactions plus ou moins vives observées,



Modifications du pouls à la suite de l'injection intramusculaire de 0gr,002 d'adrénaline avant et après surthyroïdisation : Moïse L..., 46 ans (fig. 6).

comme correspondant à des troubles plus ou moins graves de la glande intéressée.



Ainsi influencées par des extraits glandulaires, les réactions cardio-vasculaires et l'apparition de glycosurie alimentaire apportent dès à présent des éléments de diagnostic importants dans les perturbations de l'équilibre endocrinien. On pourrait étendre ces procédés à tous les états pathologiques paraissant liés à un fonctionnement glandulaire anormal. On pourrait rechercher dans des états complexes comme l'infantilisme quelle glande paraît la plus intéressée, et dans un cas nous avons pu caractériser une insuffisance ovarienne chez une infantile de quinze ans. Il serait prématuré de donner des caractères permettant, dans un syndrôme pluriglandulaire, de déterminer la part qui revient au trouble fonctionnel de telle ou telle glande. Nos recherches ne sont pas encore assez avancées pour nous fournir l'interprétation de réactions qui sont souvent discordantes, et même parfois déconcertantes. Il convient d'accumuler un grand nombre de faits simples avant de chercher à expliquer les cas complexes, c'est ainsi qu'on pourrait provoquer ces réactions au cours d'affections les plus diverses pour déceler les variations de cet équilibre glandulaire : au cours de l'épilepsie, parfois due à un spasme vasculaire des artères cérébrales sous la dépendance de troubles du fonctionnement des glandes à sécrétion interne (10) ; au cours du diabète, car l'on sait que, s'il y a peut-être un diabète surrénal, la thyroïde aussi joue un rôle dans le métabolisme du glucose (11) ; au cours de la tuberculose, et des travaux antérieurs (12) ont montré que l'imprégnation par le poison tuberculeux, chez certains tuberculeux avérés, fait disparaître la faculté de présenter de la glycosurie hypophysaire ; au cours des maladies infectieuses enfin, et nous avons pu observer dernièrement, chez des malades, dont la convalescence de grippe et d'encéphalite épidémique se prolongeait, des réactions assez spéciales pour que cette recherche ne nous paraisse pas vaine, puisqu'elle nous a permis, en soupçonnant un trouble glandulaire précis, d'instituer un traitement.

Par ailleurs, les perturbations du fonctionnement endocrinien pouvant être liées soit à des *lésions glandulaires*, soit à des altérations fonctionnelles de l'innervation *glandulaire*, les méthodes d'exploration de ce système vago-sympathique, peuvent, elles aussi, fournir des renseignements précieux (13). Telles l'épreuve de la pilocarpine et de l'atropine permettant d'apprécier l'excitabilité du vague, et l'épreuve de l'ésérine celle du sympathique : c'est d'ailleurs, en partie du moins, par l'intermédiaire de leur action vagotonique ou sympathicotonique que l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse ou l'adrénaline produisent des réactions caractéristiques. Le réflexe oculo-cardiaque pourra, lui aussi, en faisant apparaître l'excitabilité du pneumogastrique, ou celle du sympathique ; lorsqu'il est modifié, renseigner sur l'état endocrinien.

La diversité avec laquelle nos malades ont réagi à ces extraits glandulaires témoigne d'une grande susceptibilité individuelle. Cette variabilité des réactions est certes considérable ; une observation plus longue nous montrera sans doute à quels *états fonctionnels endocriniens* correspondent ces différences de sensibilité. Mais on peut avancer déjà qu'il existe, dans des affections très dissemblables comme celles que nous venons de citer, des types nets de dysfonction glandulaire, types hypothyroïdien, hyperthyroïdien, surrénal, thyro-ovarien, types qui ont pu être individualisés grâce à la méthode des tests biologiques. C'est un champ d'études encore incomplètement exploré, qu'il y aura d'autant plus d'intérêt à fouiller que la technique proposée est d'une application facile

en clinique, et que les résultats fournis par elle (constatation de la vitesse du pouls, mesures de pressions artérielles, dosages de sucre dans les urines) sont des données précises puisque quantitatives, et par là même d'une interprétation exacte.

(1) HOWARD, *The American Journal of the medical sciences*, décembre 1919.

(2) H. CLAUDE et A. BAUDOIN, *C. R. de la Soc. de biologie*, 1er juin 1912.

(3) H. CLAUDE et Mlle S. BERNARD, *C. R. Société méd. des hôpitaux*, décembre 1919.

(4) HOWARD, *loc. cit.*

(5) FALTA, *Die Erkrankungen der Blutdrüsen*, Berlin, 1913, p. 280.

(6) CSÉPAI, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1914, CXVI, 461.

(7) PORAK, *Thèse de Paris*, 1914.

(8) EPPINGER, FALTA et RUDINGER, PICK et PINELES, *Wien. mediz. Wochenschr.*, 1908.

(9) GŒTSCH, *N. Y. States med. Journal*, 17-18, 1918, 259-67.

(10) G. ÉTIENNE et G. RICHARD, *Soc. médicale des hôpitaux*, 30 janvier 1920.

(11) MARCEL LABBÉ et GEORGES VITRY, *C. R. Soc. de biologie*, 12 avril 1920.

(12) H. CLAUDE, A. BAUDOIN et R. PORAK, *C. R. Soc. de biologie*, 8 mars 1913.

(13) LAIGNEL-LAVASTINE, Sécrétion interne et système nerveux (*Revue de méd.*, 1914).

(14) HOUSSAY, La accion fisiologica de los extractos lipofisiarios. Buenos-Aires, 1918, p. 97.

LA PÉRITONÉOCENTÈSE EXPLORATRICE PRÉCOCE

PAR

A. CARNIOL,
Interne des hôpitaux de Bucarest.

Nous entendons par la péritonéocentèse exploratrice l'extraction du liquide *normal* de la cavité péritonéale. En effet, il existe, même à l'état normal, un exsudat représenté par une très mince couche de liquide destinée à favoriser le glissement des deux feuillets de la séreuse. Mais la quantité de ce liquide est tellement réduite que la cavité péritonéale reste quand même virtuelle et par conséquent inexplorable dans les conditions ordinaires.

Les difficultés qui surgissent à chaque pas dans le diagnostic des affections des organes abdominaux nous ont fait penser que le liquide péritonéal, sécrétion de la séreuse la plus étendue, qui enveloppe tous les viscères d'une manière tellement intime, que ce liquide, disons-nous, ne pourrait rester toujours le même dans les diverses splanchnopathies : sans augmenter de quantité d'une manière immédiatement apréciable aux yeux du clinicien, sa composition, cytologique surtout, pourrait varier proportionnellement à l'étendue, à l'intensité, à la nature et à la durée de l'affection.

Pour pouvoir connaître ces modifications, nous nous sommes proposé d'extraire ce liquide qui existe à l'état normal dans la cavité péritonéale. Pour cela, nous devions dès le début aller à l'encontre d'un préjugé : la ponction du péritoine cliniquement sans liquide risque de piquer l'intestin. Nous ne saurions prétendre que la piqûre de l'intestin ne soit pas dangereuse, mais nous disons que l'intestin, comme Sieur l'a prouvé, fuit le corps piquant : il fuit la pointe de la baïonnette, il fuit le bistouri du chirurgien, il fuit aussi l'aiguille avec laquelle nous ponctionnons, comme nous nous en sommes convaincu par les ponctions abdominales faites sur les animaux et sur les cadavres.

Rappelons qu'en clinique, on fait assez souvent des ponctions péritonéales qui restent blanches, alors qu'on croyait pouvoir extraire du liquide, sans que l'intestin soit blessé.

D'où et comment extraire l'exsudat du péritoine? Nous avons remarqué sur les cadavres frais des malades succombés non pas à la suite d'affections abdominales, que la quantité de l'exsudat est variable, mais souvent assez abondante pour se collecter en petits lacs dans les parties déclives, surtout dans le petit bassin : dans le cul-de-sac recto-vésical chez l'homme, recto-vaginal chez la femme. Ces culs-de-sac, trop profondément situés, sont inabordables pour la péritonéocentèse. Mais il y a d'autres dépressions où le liquide se collecte aussi et qui sont accessibles : ce sont les fosses iliaques. En effet, ces fosses, excavées par la configuration des os mêmes, nous apparaissent plus profondes encore à cause des psoas qui les délimitent en dedans comme deux colonnes. En haut, ces fosses sont presque complètement fermées, à gauche par le côlon sigmoïde et son méso, à droite par le cæcum et son méso. En bas elles répondent aux angles dièdres qu'elles forment avec la paroi abdominale.

C'est de ces fosses que nous nous sommes proposé d'extraire le liquide. La ponction peut être faite tout aussi bien à droite qu'à gauche, d'après nos appréciations et d'après les indications que nous fournissent les affections abdominales.

La position du malade est le décubitus dorsal, le bassin un peu relevé et légèrement incliné du côté que nous voulons ponctionner. Nous ponctionnons sur une horizontale qui passe par l'épine iliaque antéro-supérieure, à 2 ou 3 centimètres en dedans de cette épine.

Par une aspiration de seringue, quelquefois sans aucune aspiration, par simple capillarité,

favorisée peut-être par la pression intra-abdominale, nous parvenons à extraire quelques gouttes de liquide. Dans un cas, nous avons retiré goutte à goutte 4 centimètres cubes de liquide. Ce procédé exige de la patience de la part du médecin et surtout de la part du malade, puisqu'il peut arriver que la ponction soit répétée plusieurs fois jusqu'à ce que le liquide commence à sortir.

C'est pourquoi nous avons recouru à un autre procédé. Nous ponctionnons avec une aiguille plus grosse — nous préférons l'aiguille en acier — munie d'une mèche d'ouate. Nous laissons l'aiguille sur place quelque temps, variable d'un cas à l'autre, jusqu'à ce que le bout extérieur de la mèche s'humecte. Quelquefois, même par ce procédé, le liquide coule goutte à goutte. Autrement, nous nous contentons de la mèche humide, dont nous faisons des frottis. Ce procédé nous a donné de beaux résultats.

Dernièrement nous avons imaginé un procédé plus expéditif. Nous injectons à la même place où nous ponctionnons 10 à 20 centimètres cubes du sérum physiologique à 37° et, aussitôt le piston de la seringue arrivé au bout de sa course, nous commençons à aspirer en retirant en même temps l'aiguille. Nous parvenons ainsi à retirer toujours 1 à 3 centimètres cubes de liquide. Ce liquide est notre sérum qui, après avoir lavé la cavité péritonéale, sort chargé de ses éléments cellulaires. Certes, ces éléments sont très dilués. Mais ce qui fait la valeur de l'examen cytologique du liquide péritonéal ou pleural, ce n'est pas tant le nombre des cellules que surtout leur nature, leur rapport réciproque, en un mot la formule cellulaire.

Tous ces procédés sont recommandables et chacun a ses indications. Nous les avons employés successivement chez les mêmes malades et avec des résultats comparables. Les deux premiers nous fournissent le liquide péritonéal tel quel ; le dernier est un procédé rapide. Nous appliquons l'un ou l'autre, selon le malade et l'affection. Nous commençons par le premier et, quand nous ne parvenons pas à retirer du liquide, nous injectons le sérum. Mais nous n'appliquerons jamais ce dernier procédé dans une affection péritonéale localisée, aiguë ou subaiguë, pour ne pas favoriser la diffusion du processus inflammatoire. Dans tous les autres cas, l'injection intrapéritonéale ne présente aucun danger. J'ai pensé que cette injection pourrait produire des réflexes graves (cardio-pulmo-entéro-rénaux) par l'irritation des filets nerveux émergeant du plexus solaire, comme il arrive quelquefois à la suite des interventions *de longue durée* sur la cavité péritonéale. Mais, en dehors d'une douleur, quelquefois assez vive, nous n'avons jamais eu à enregistrer le moindre accident. C'est qu'en effet, pour que ces réflexes graves se produisent, il faut de grands traumatismes, qui agissent plus longtemps sur une grande étendue du péritoine viscéral.

Le liquide retiré peut être examiné au point de vue cytologique et bactériologique. Si l'on voulait faire des inoculations qui nécessitent des quantités plus grandes de liquide, on pourrait répéter plusieurs fois de suite les injections de sérum. Les résultats de ces examens nous donneront souvent des indications précieuses pour le diagnostic. On comprendra toute la valeur de cette péritonéocentèse *précoce*, un moyen qui nous permet d'explorer l'abdomen par une nouvelle voie, si l'on considère que la séméiologie abdominale est tellement réduite, en tout cas incomparablement beaucoup plus pauvre que celle du thorax.

Certes, la paracentèse abdominale se pratique chaque jour dans la clinique et depuis assez longtemps, *mais elle se pratique trop tard* pour pouvoir encore fournir des indications diagnostiques. A cette époque, les formules cytologiques sont trop variables, les exceptions sont trop nombreuses pour que le cytodiagnostic ait une signification précise. L'examen cytologique de l'ascite n'a pas donné, d'après Widal et Ravaut eux-mêmes, les créateurs du cytodiagnostic, des renseignements aussi précieux que celui du liquide pleural. Mais ces auteurs croient que c'est « la contiguïté de l'intestin qui peut sans doute venir perturber sous des influences diverses, surtout pendant la période de digestion, la formule leucocytaire du liquide épanché dans le péritoine. *On ne peut, dans ces conditions, compter sur la valeur du cytodiagnostic* ».

Tel n'est pas notre avis. De nos recherches sur le liquide péritonéal normal et pathologique, il résulte que la digestion ne modifie pas d'une manière appréciable la formule cytologique de ce liquide. Nous croyons donc que le cytodiagnostic n'a plus de valeur pour une autre cause : c'est qu'on le fait trop tard, alors que la quantité du liquide péritonéal est appréciable même pour le malade. Or, ce moment est trop éloigné du début de la maladie pour que le cytodiagnostic ait encore une signification précise. Au fur et à mesure que le liquide vieillit, la formule cellulaire change d'aspect.

En effet, au point de vue symptomatologique, le péritoine n'est pas la séreuse la plus sensible. La moindre irritation pleurale, par exemple, éveille l'attention du malade et du médecin ; on examine immédiatement ; la séméiologie pleuro-pulmonaire nous donne des moyens suffisants pour dépister le moindre exsudat ; on fait la ponction pleurale et l'examen cytologique nous fournit

à cette époque des renseignements étiologiques et pathogéniques précis. Les méninges sont plus sensibles encore.

Le péritoine ne se comporte pas toujours de la même manière. La tuberculose du péritoine peut évoluer d'une manière insidieuse pendant des mois, avec si peu de liquide qu'il passe inaperçu. Quand il devient appréciable, c'est déjà trop tard pour que la formule cytologique ait encore quelque valeur, puisque le liquide qui vieillit dans une cavité séreuse peut par lui-même devenir une cause irritative. Un hydrothorax qui n'a au début que des cellules endothéliales, s'il ne se résorbe dans un certain délai, aura plus tard des lymphocytes aussi, sans qu'il y ait en même temps une inflammation microbienne. De même dans une ascite cirrhotique ancienne on trouvera des lymphocytes aussi, sans qu'il y ait en même temps une tuberculose du péritoine.

Voilà donc pourquoi nous croyons que seule une péritonéocentèse précoce, pratiquée systématiquement dans toutes les viscéropathies abdominales qui retentissent sur le péritoine, peut nous donner des renseignements précieux.

A l'état normal, la péritonéocentèse nous a montré que le liquide péritonéal contient des cellules endothéliales avec ou sans noyau et de très rares leucocytes. La digestion ne semble pas modifier sensiblement cette formule. Toutefois, pour éviter ce facteur aussi, nous pratiquons la ponction toujours à jeun.

Les cultures faites sur les milieux ordinaires pour les aérobies sont restées toujours stériles. Ainsi, sans avoir la prétention de donner une conclusion définitive, attendu que nous n'avons pas encore recherché les anaérobies, il semble que dans le péritoine il n'existerait pas un microbisme latent physiologique.

Pour savoir avec plus de précision comment se comporte le liquide péritonéal à l'état normal et dans divers états pathologiques, il serait nécessaire d'étudier ce liquide recueilli pendant les laparotomies, ce qui nous permettrait d'établir des rapports immédiats entre la formule cytologique du liquide péritonéal et la lésion trouvée.

Jusqu'à la réalisation de ce desideratum, nous nous permettons de donner ici quelques-uns des résultats de nos recherches. Je n'insisterai que sur les cas où la péritonéocentèse a réellement éclairé le diagnostic.

Tout d'abord notre attention a été dirigée vers la péritonite tuberculeuse. A cause de son début insidieux et de son évolution lente, elle donne lieu à beaucoup d'erreurs de diagnostic. Voilà par exemple cette jeune fille de quinze ans, aménorrhéique depuis deux ans, qui se présente à l'hôpital pour des douleurs violentes dans la fosse iliaque droite, survenues brusquement, accompagnées de vomissements, de constipation et de fièvre. On pense à l'appendicite. Mais la fièvre cède rapidement sans que les autres phénomènes se modifient sensiblement. La péritonéocentèse nous donne quelques gouttes de liquide avec des lymphocytes. Cinq mois plus tard, la malade revient avec une pleuropéritonite.

Voilà une autre jeune fille de quatorze ans, non encore réglée, qui présente des douleurs dans la fosse iliaque droite, de la fièvre irrégulière, des alternatives de constipation et de diarrhée avec des selles muco-membraneuses, parfois des vomissements. Le côlon ascendant est contracturé. Le diagnostic oscille entre une entérocolite et une appendicite chronique. Une péritonéocentèse après lavage avec du sérum physiologique nous donne un liquide contenant des lymphocytes. Un mois plus tard on constate un léger exsudat pleural bilatéral avec les mêmes éléments. La malade, en observation depuis quatre mois, présente les mêmes signes abdominaux sans ascite appréciable.

Dans deux cas de pleurésie avec lymphocytose, une bilatérale, l'autre unilatérale, nous avons également trouvé une lymphocytose péritonéale, sans aucun signe de péritonite. Les relations anatomiques de ces deux séreuses peuvent expliquer cette sympathie. *Il existerait donc quelquefois une plurisérosite tuberculeuse qui ne se manifeste pas cliniquement dans toutes les séreuses.*

Une femme de trente-cinq ans, ancienne malarique avec grosse rate, de la fièvre chaque soir, de l'inappétence, maigrit, facies terreux. On persiste dans le diagnostic de paludisme, quoiqu'on ne trouve pas l'hémotozoaire, et que la maladie ne cède ni à la quinine ni à l'arsenic, jusqu'à ce que, examinée de plus près, on trouve un point sensible à la pression dans la fosse iliaque droite. La péritonéocentèse nous révèle une polynucléose avec de rares lymphocytes. Nous pensons à une appendicite chronique. L'intervention chirurgicale nous en a rapporté la preuve anatomique et thérapeutique.

Dans un cas où le diagnostic hésitait entre un kyste ovarien et une salpingite, le défaut de toute réaction inflammatoire du péritoine nous a fait incliner pour le kyste, confirmé par l'intervention. Certes, la *présence* d'une telle réaction n'aurait pas été si décisive.

Une femme, infirmière des hôpitaux, présente dans l'hypocondre droit, douze jours après l'accouchement, des douleurs qui rappellent les coliques hépatiques. C'est la première fois qu'elle

a ces coliques. Les douleurs sont continues, s'exacerbant par la pression et les mouvements. Nous pensons plutôt à une périhépatite. Le liquide retiré par péritonéocentèse a beaucoup de polynucléaires. Très probablement il s'agissait dans ce cas d'une légère infection *post partum* du péritoine limitée autour du foie. Pendant les dix-huit mois que nous avons pu suivre la malade, ses coliques n'ont plus récidivé. Cette périhépatite doit arriver assez fréquemment et beaucoup de coliques hépatiques qui surviennent surtout chez les femmes avec des affections génitales, ou pendant ou après les grossesses, ne seraient que des inflammations du péritoine localisées autour du foie.

Dans un cas de septicémie puerpérale, nous avons cultivé le streptocoque en ensemençant le liquide péritonéal. La péritonéocentèse précoce pratiquée systématiquement dans ces cas nous montrerait à quel moment et à quel degré le péritoine est infecté, ce qui est assez important pour le pronostic et surtout pour les indications opératoires. Dans un autre cas, la péritonéocentèse précoce nous a révélé une polynucléose, alors que l'accouchée, fébrile depuis deux jours, ne présentait pas encore de signes cliniques de péritonite.

Sur cinq cas de fièvre typhoïde, nous avons trouvé dans deux cas une polynucléose et dans un seul cas nous sommes parvenus à cultiver le bacille d'Eberth. Certes, nous ne conclurons rien d'après ce cas seul, d'autant plus que le liquide était un peu sanguinolent par la piqûre d'un vaisseau pariétal. Mais il n'est pas tout à fait impossible que le virus pénètre dans la cavité péritonéale. On sait aujourd'hui que les parois intestinales sont perméables pour les microbes, même à l'état normal. Nocard et ses élèves ont insisté sur le rôle de la digestion dans cette perméabilité intestinale. Nicolas et Descos ont démontré le passage du bacille de Koch vivant et virulent par l'intestin sain dans les vaisseaux chylifères. Behring, Calmette et Guérin ont montré la fréquence de la tuberculose d'origine intestinale. Enfin Fchistowitch et Dobroklonsky ont établi la possibilité de la péritonite tuberculeuse par le passage du bacille de Koch par la paroi intestinale saine. Et si cette paroi n'est plus une barrière infranchissable pour le bacille de Koch, elle le serait encore moins pour le bacille d'Eberth, qui est plus petit et très mobile.

Mais le virus peut arriver dans la cavité péritonéale non seulement de l'intestin, mais du foie aussi et surtout de la rate, qui est farcie du virus spécifique de la maladie et qui a des rapports si intimes avec le péritoine. Les cultures faites avec des frottis de la *surface de la rate* chez les cadavres de typhiques nous ont donné toujours des résultats positifs. Mais il convient d'être très circonspect dans l'interprétation de ces résultats bactériologiques obtenus sur les cadavres. Toutefois nous pensons qu'il doit arriver avec le péritoine dans ses relations avec les organes abdominaux, ce qu'il arrive par exemple entre les poumons et les plèvres. L'inflammation de l'organe retentit sur son enveloppe et le virus passe le plus souvent dans la cavité séreuse. Enfin il est encore possible que le virus arrive dans la séreuse par la circulation générale.

La péritonéocentèse mérite un intérêt particulier dans la granulie et la typhobacillose. En effet, nous n'avons aucun signe clinique certain dans ces deux formes de la tuberculose. Dans un cas de chacune de ces deux formes nous avons trouvé, dans l'exsudat péritonéal, une lymphocytose marquée. Le cas de typhobacillose, qui s'était amélioré et qui nous avait fait douter du diagnostic, a succombé plus tard dans le même service de méningite tuberculeuse.

Dans le cas de granulie, nous avons injecté dans la plèvre aussi, 10 centimètres cubes de sérum. Le liquide extrait après ce lavage présentait la même lymphocytose. Nous croyons que ce lavage pleural pourrait trouver une application plus fréquente dans la clinique, surtout dans le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire.

Enfin, dans deux cas sur cinq de syphilis secondaire où j'ai trouvé la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, j'ai trouvé la même lymphocytose dans le liquide de lavage du péritoine et de la plèvre. Je crois que cette découverte ne diminue nullement la valeur qu'on attribue à la réaction méningée au cours de la syphilis. Mais nous croyons que toutes les réactions doivent être expliquées de la même manière.

On sait que la syphilis se généralise par la voie lymphatique, et on connaît les relations qui existent entre le système lymphatique et les séreuses et surtout la grande séreuse péritonéale. Les séreuses irritées par le virus changent la formule cytologique de leurs exsudats. C'est ainsi qu'on pourrait expliquer pourquoi les réactions des séreuses précèdent, et de beaucoup, les manifestations secondaires de la syphilis. En effet, il résulte des recherches de Nicolau (1), confirmées par Cornaz (2), que la lymphocytose rachidienne commence chez beaucoup de malades (35 p. 100)

(1) I. Nicolau, Recherches sur le liquide céphalo-rachidien dans la période primaire de la syphilis (*Ann. Dermat. et Syphil.*, t. VII, n° 56).

(2) Cornaz, Study of the cerebrospinal fluid in the different periods of syphilis (*The Journal of nervous and mental Diseases*, avril 1919).

dès la troisième semaine du syphilome primaire, tandis que le virus arrive dans la circulation générale, d'après les recherches expérimentales de Hoffmann, dans la sixième semaine. Nous ne pouvons donc accepter l'opinion de Sézary, qui admet même pour cette leucocytose précoce du liquide céphalo-rachidien « la présence primitive du spirille dans les centres nerveux et la production secondaire, par irritation de voisinage, de l'inflammation méningée (1) ».

Peut-être serait-il possible que ce soit une manifestation syphilitique précoce des séreuses, des syphilides peut-être analogues à celles des téguments et des muqueuses. Mais nous n'insisterons pas trop sur cette hypothèse qui peut paraître vraisemblable ; l'affinité toute spéciale du tréponème pour les cellules parenchymateuses (Levaditi, Sézary) explique les syphilides des téguments et des muqueuses, mais ne pourrait expliquer les syphilides (?) des séreuses.

Personne ne cherchera des relations entre cette réaction passagère des séreuses et les lésions syphilitiques tardives des séreuses et des organes qu'elles enveloppent, comme personne ne cherche des relations étroites entre une gomme de la peau et les anciennes syphilides cutanées. L'opinion de ceux qui croient, par exemple, que la méningite qui accompagne la plupart des complications nerveuses de la syphilis débutait dès la période secondaire est erronée. Cette réaction d'origine septicémique, selon l'expression de Ravaut, est fugace comme toutes les manifestations secondaires de la syphilis. La réaction du liquide céphalo-rachidien disparaît chez la plupart pour reparaître à l'occasion d'une complication nerveuse.

Une autre preuve que cette lymphocytose des séreuses tient à une généralisation du virus par la voie lymphatique, c'est que nous avons trouvé la même lymphocytose des séreuses et même des méninges quelquefois, dans la tuberculose de la première enfance.

Nous continuons nos recherches dans différentes directions et nous sommes convaincu que la péritonéocentèse précoce nous réserve encore beaucoup de surprises, et en tout cas nous donnera assez souvent des indications précieuses dans les affections des organes abdominaux.

(1) SÉZARY, Méningite latente des syphilitiques (*Paris médical*, 1919, n° 40).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 16 août 1920.

La culture des tréponèmes. — M. LEVADITI rapporte les résultats de ses recherches sur la culture du tréponème pâle en symbiose avec les éléments cellulaires. L'auteur constate que, contrairement au virus de la poliomyélite et de la rage, le tréponème ne se cultive pas et, en outre, perd rapidement sa vitalité et sa virulence.

Destruction des termites par la chloropicrine. — M. FEYTAUD indique que ce gaz asphyxiant est mortel pour les termites. 10 milligrammes de chloropicrine par litre tuent tous les termites qui se trouvent dans une pièce, en moins de trois heures. A 20°, 2 milligrammes de chloropicrine par litre avec douze heures d'exposition. L'auteur rapporte diverses expériences où il a détruit en une seule séance les termites qui avaient envahi un certain nombre d'habitations.

Les silicates en thérapeutique. — MM. SARTORY, SCHEFFER et PELLISSIER ont étudié la possibilité d'introduire le silicate de soude dans l'économie par voie intraveineuse, bien que cette méthode ait été considérée comme impossible ou dangereuse. Les auteurs, après avoir essayé sur le cobaye et le lapin, ont expérimenté sur l'homme, à des doses faibles de 1 milligramme, jusqu'à 1 centigramme par jour, sans accident ou incident immédiat ou éloigné. Cette médication donne d'utiles résultats chez les artérioscléreux et les cardio-rénaux. La tension artérielle diminue ainsi que la dyspnée et la viscosité sanguine. Il y a une élévation très nette de la vitalité générale.

H. M.

Séance du 23 août 1920.

Le soufre colloïdal. — M. PAUL BARY présente une note dans laquelle il montre que le soufre est capable d'absorber l'eau en grande quantité. Cette absorption est facilitée par la présence dans la solution de sels de métaux monovalents comme le potassium et le sodium ; elle est par contre diminuée par les métaux bivalents comme le calcium, le magnésium, le baryum. Le soufre colloïdal n'est pas pur, c'est un composé contenant du soufre fortement polymérisé.

Sur les glucosides de l'orchidée. — M. DELAUNAY indique qu'il a réussi à extraire deux nouveaux glucosides de deux orchidées. Avant la méthode biochimique décrite en 1901 par M. BOURQUELOT, on ne connaissait que dix glucosides. Cette méthode a permis d'isoler quatorze nouveaux glucosides ; nul doute que de nouvelles déterminations de ces corps ne soient faites dans tous les végétaux.

Sur un métal rare : le scandium. — M. LACROIX a étudié ce métal, très rare, disséminé à l'état de traces dans quelques minéraux. William Crookes le premier l'étudia en 1908 dans un minéral de Finlande, la « wrikite », contenant moins de 1 p. 100 de scandium. M. Lacroix a trouvé à Madagascar un minéral voisin de la « thortveitite » (contenant 37 p. 100 de scandium) en quantités suffisantes pour pouvoir extraire plusieurs grammes de scandium. Comme il n'existe actuellement dans le monde que quelques milligrammes de ce sel, il sera dorénavant possible d'étudier complètement ce métal, voisin de l'yttrium et ayant quelques analogies avec l'aluminium.

La levure alcoolique des vignobles. — Pasteur avait déjà signalé que la levure alcoolique apparaissait seulement au moment de la maturation du raisin et n'existait

pas dans le vignoble en dehors de cette époque. M. Grè-net vient d'étudier le mécanisme de cet apport. Le porteur du ferment alcoolique est une mouche minuscule, le *Drosophila melanogaster*, qui passe presque toujours inaperçue. Cette mouche apparaît dans le vignoble au moment où les grappes sont mûres, elle butine et dépose ses germes sur les raisins et les bois. M. Grenet n'a pu encore découvrir la contrée d'où vient cette mouche ni quelle est sa retraite. Il n'a pu encore expliquer comment cette mouche possède cette levure alcoolique.

H. M.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 30 juillet 1920.

Trophœdème chronique et spina bifida occulta. — MM. A. Léri et Engelhard présentent une malade de vingt ans atteinte depuis l'âge de treize ans d'un trophœdème chronique typique de tout le membre inférieur droit. Les radiographies montrent l'intégrité des os et des muscles ; la lésion consiste exclusivement en une très épaisse infiltration de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané.

La malade présente de plus sur la région sacrée moyenne une tuméfaction aplatie, sensible à la pression, dont le pourtour est hyperpigmenté ; à la partie supérieure du pli interfessier existe une dépression cutanée en entonnoir. La radiographie de cette région montre, outre une dislocation de la structure normale du sacrum, l'ouverture inférieure du canal sacré limitée par une fente qui s'élève jusqu'à la troisième pièce sacrée. Il s'agit donc, soit d'un *spina bifida occulta*, soit du moins d'une malformation congénitale analogue.

Y a-t-il une relation entre le trophœdème et le spina bifida, affections dont l'association ne semble pas avoir été signalée jusqu'ici? Il est possible que, dans ce cas et peut-être dans d'autres, le *spina bifida occulta* soit la cause du trophœdème, hypothèse qui cadrerait avec la théorie de Meige, qui tend à localiser dans la moelle et le sympathique les altérations initiales du trophœdème. En faveur de cette hypothèse, il faut noter que le trophœdème survient souvent, comme chez la malade présentée, vers la puberté ; or c'est précisément à cette époque qu'apparaissent d'ordinaire les troubles consécutifs au *spina bifida occulta*.

Un cas de toux d'origine gastrique. — M. Georges Hayem rapporte l'observation d'un homme de cinquante-trois ans qui était venu le consulter pour des accès de toux, à prédominance nocturne. Une étude attentive lui a permis de reconnaître que la toux était occasionnée par la régurgitation de mucosités épaisses et fort tenaces, irritant l'orifice du larynx et nécessitant, pour être expulsées, le secours d'efforts de toux très pénibles. Ces matières muqueuses, rejetées par l'estomac, étaient en quelque sorte à la fois ingurgitées et expectorées.

La gastrite à forme muqueuse avait pour cause l'abus des médicaments employés pendant plus de vingt-cinq ans dans un cas de dyspepsie banale.

Ce fait clinique intéressant est le premier du genre nettement observé et interprété.

La guérison fut obtenue à l'aide de lavages stomacaux qui ont fait sortir de l'estomac des masses compactes et volumineuses de muco-pus.

Les variations de l'albumine du liquide cérébro-spinal dans les psychoses. — MM. P. Ravaut et Laignel-Lavastine ont appliqué le nouveau procédé de dosage plus précis de l'albumine du liquide cérébro-spinal à l'acide sulfo-salicylique et au chlorure d'argent déjà décrit par l'un d'eux, à l'examen de 47 malades de la clinique des maladies mentales.

Cette étude montre qu'il existe des variations d'albumine allant du simple au double et même plus dans les psychoses dont le substratum organique n'est pas encore exactement déterminé. Alors que chez les déments précoces l'albumine reste normale, chez les mélancoliques elle peut monter à 0gr,35 et 0gr,40. Chez les épileptiques, elle est plus abondante après les crises. Chez beaucoup d'infirmes cérébraux, débiles, imbéciles, diplégiques, myxœdémateux, sourds-muets, androgynes, l'hyperalbuminose paraît rentrer dans le cadre des albumines résiduelles des hérédo-syphilitiques.

Souvent l'hyperalbuminose des psychopathes est indépendante de toute réaction cellulaire et permet à elle seule d'admettre l'existence d'une perturbation du système nerveux central. Sa valeur est analogue à celle qu'elle a chez les commotionnés ; c'est l'indice d'une perturbation organique et il semble d'un haut intérêt de pratiquer les analyses du liquide cérébro-spinal dans le même esprit qu'on fait celle de l'urine, l'étude de l'hyperalbuminose rachidienne devant soulever, relativement au névraxe et à ses échanges, les mêmes problèmes que celle de l'albuminurie relativement aux perturbations du rein et au métabolisme général des albumines.

Paralysie transitoire à répétition dans un cas d'aortite avec asystolie. — MM. Achard, Foix et Leblanc rapportent un nouvel exemple de paralysies transitoires des cardiaques décrites en 1897 par MM. Achard et Léopold Lévi et rarement signalées depuis. Il concerne un homme de cinquante-huit ans, atteint d'aortite avec dilatation de la crosse et asystolie, qui, à quatre mois et à une semaine d'intervalle, fit trois attaques successives d'hémiparésie gauche, surtout brachiale, accompagnée de douleur précordiale et disparaissant en quelques heures. A l'autopsie, le cerveau parut simplement congestionné, mais l'examen histologique révéla sur le versant postérieur de la frontale ascendante droite, au niveau du centre brachial, de minuscules foyers nécrobiotiques presque exclusivement corticaux.

La tendance de ces paralysies transitoires à se répéter avec la même localisation implique sans doute une prédisposition locale aux troubles circulatoires. Ce sont en effet les troubles circonscrits dans la circulation cérébrale qui semblent être la cause de ce genre d'accidents et des lésions minimes trouvées dans les autopsies : microstases, microœdème, micronécrose.

M. Hayem pense que ces paralysies transitoires peuvent aussi être dues à de minuscules embolies constituées par des concrétions qui se forment sur les valvules chez les cardiaques ou par la boue athéromateuse chez les aortiques.

Fièvre maligne autochtone. — MM. Œttinger et Deguignaud rapportent un cas de fièvre tierce maligne survenue chez un jeune homme de dix-huit ans. Ce malade a été vu en pleine période primaire d'infestation sans réactions hépatiques accusées, mais avec anémie marquée et grosse rate. Les auteurs insistent sur la rareté de pareilles infestations chez un sujet qui n'a pas quitté Paris où il a toujours habité, particulièrement sur la rive gauche. Ce serait le sixième cas connu de paludisme autochtone à *Plasmodium falciparum*. D'autre part, la bénignité relative des accidents, l'allure peu caractéristique de la température firent errer le diagnostic assez longtemps et il fallut l'apparition d'accès nets pour fair

instituer le traitement qui, en un mois, a amené une amélioration considérable avec disparition des corps plasmodiaux et des croissants.

Méningite suppurée à bacille paratyphique B. — M. LESNÉ relate l'observation d'une malade de vingt-cinq ans qui, au cours d'une paratyphoïde B hyperthermique, fit une méningite suppurée. Le liquide céphalo-rachidien contenait à l'état de pureté du bacille paratyphique B. Cette malade guérit après des injections intra-rachidiennes de collargol à 1 p. 100.

Les lésions médullaires au cours de l'hérédo-ataxie, de la maladie de Friedreich et de la paraplégie spastique familiale. — MM. CH. FOIX et TRETIAKOFF. — La lésion de l'hérédo-ataxie est surtout une sclérose du faisceau de Gowers; celle de la maladie de Friedreich, une sclérose combinée des cordons postérieurs et latéraux; celle de la paraplégie spastique familiale, une sclérose du faisceau pyramidal, et aussi du faisceau cérébelleux direct et du cordon postérieur. Les lésions des deux dernières affections sont encore analogues en ce qu'elles atteignent de façon diffuse une grande portion de l'axe cérébro-spinal.

Lombalgie ayant prêté à de nombreuses erreurs de diagnostic chez une femme présentant une sacralisation bilatérale de la cinquième vertèbre lombaire. — MM. PR. MERKLEN et CHASTENET DE GÉRY.

Crises lombaires à début brusque et sacralisation. — MM. PR. MERKLEN et FERRIER. — Il s'agissait d'une malade qui fut atteinte coup sur coup de deux crises lombalgiques pénibles, et chez laquelle l'examen radiologique montra la sacralisation de la cinquième vertèbre lombaire.

L'adénite primitive du zona. — MM. LOUIS RAMOND et R. LEBEL attirent l'attention sur l'adénite primitive du zona tombée dans l'oubli et cependant constante. Elle est unilatérale et frappe les ganglions correspondant à la zone tégumentaire atteinte. Précoce, elle apparaît dès le début de l'éruption, souvent même avant les vésicules. Elle ne suppure jamais et se résout toujours spontanément en quelques jours. Elle n'est pas due à une infection secondaire et mérite donc d'être mise au même rang que les douleurs et l'éruption dans la définition de l'herpès zoster. Dans la triade symptomatique ainsi réalisée, elle aurait l'avantage d'apporter un élément nouveau, de nature nettement infectieuse, susceptible de distinguer le zona vrai des éruptions zostériformes.

De l'emploi du tube d'Einhorn pour l'étude de la sécrétion gastrique. — M. P. LE NOIR et M. DELORT montrent qu'il est possible et pratique d'employer le tube et l'olive d'Einhorn pour l'étude en série de la sécrétion gastrique. Ils emploient comme repas d'épreuve une macération de pain rassis dans un thé légèrement sucré. Ils ont pratiqué depuis plus de deux ans ce procédé, et grâce à lui, ont pu étudier la courbe clinique des cas dont ils donneront ultérieurement la relation.

Angiome du foie ayant revêtu les apparences d'une tumeur gastrique. — M. ALIVISATOS (d'Athènes).

De l'interprétation des orthodiagrammes cardiaques. — M. C. LIAN expose sa méthode qui résulte de recherches faites au Havre en 1918 avec la collaboration de M. Duhain, radiologiste des hôpitaux de Lille.

Il attache peu d'importance aux diamètres classiques longitudinal et transversal. En effet, ces lignes coupent dans une direction arbitraire les diverses cavités cardiaques; aussi ne correspondent-elles à aucune donnée anatomique, et sont-elles d'une interprétation à la fois variable et complexe.

Il table sur des mensurations de lignes ou d'angles qui sont en rapport direct avec des données anatomiques, caractérisant chacune des diverses cavités cardiaques.

Pour le ventricule gauche, il mesure la *corde du bord ventriculaire gauche*, c'est-à-dire la ligne droite rejoignant la pointe au point G, qui marque sur le bord gauche la limite entre le ventricule et l'auricule gauches. Afin d'apprécier la convexité du bord gauche, il mesure la flèche qui rejoint cette corde au point le plus saillant du bord ventriculaire gauche. Ou encore il mesure à l'aide d'un fil la longueur de ce bord gauche lui-même.

Pour le ventricule droit, il mesure la *corde du bord ventriculaire droit* ou *corde du bord inférieur* de l'ombre cardiaque, c'est-à-dire la ligne qui rejoint la pointe à la limite du ventricule droit et de l'oreillette droite, limite qui, en général, siège approximativement au point de contact D' de l'ombre cardiaque avec l'hémidiaphragme droit.

Pour la masse ventriculaire, il mesure la dimension classique connue sous le nom de *diamètre oblique*, et qui, rejoignant les points D' et G, correspond *grosso modo* au sillon interauriculo-ventriculaire. Il calcule aussi la *surface du triangle ventriculaire* circonscrit par le diamètre oblique et les deux cordes ventriculaires gauche et droite.

Il établit enfin le rapport $\frac{\text{corde ventric. droite}}{\text{corde ventric. gauche}}$.

Pour l'oreillette droite, il mesure avec un rapporteur l'angle que fait l'oreillette droite avec le diamètre oblique, *angle volumétrique auriculaire droit*. Cette donnée s'ajoute à l'appréciation classique de l'importance plus ou moins grande du débord à droite et de la convexité de ce bord auriculaire droit (arc inférieur du bord droit).

Pour l'oreillette gauche, il se contente de l'appréciation classique basée sur l'abaissement de G et la convexité plus ou moins marquée de l'arc moyen du bord gauche.

Ces diverses mensurations permettent de déduire des renseignements précieux d'un ortho-radiogramme cardiaque recueilli en position frontale. En s'ajoutant aux données fournies par l'examen dans les positions obliques, et par les mesures de profondeur du ventricule gauche (angle de disparition de la pointe en OPD et indice de profondeur de Vaquez et Bordet), elles permettent d'apprécier l'*importance respective des diverses cavités cardiaques*, notion capitale au point de vue clinique.

Traitement de la fièvre typhoïde par une émulsion microbienne préconisée par A. Mauté. — MM. A. FLORAND et P. NICAUD ont traité un certain nombre de cas de fièvres typhoïdes et paratyphoïdes par la méthode préconisée par Mauté en 1917 et résument les résultats obtenus par ce procédé.

L'émulsion est préparée en partant d'un microbe saprophyte isolé de l'eau, cultivé et émulsionné dans du sérum isotonique.

Les injections intraveineuses ont varié de 20 à 50 millions.

Les réactions, variables avec les doses, durent peu et sont marquées par un frisson et une élévation légère de la température. On peut diminuer ces réactions en injectant des doses moyennes ou par une injection préparante. Le jour suivant, la courbe thermique, influencée par le traitement, se modifie et la chute se fait après deux ou trois injections et suivant les doses injectées : ou en échelons, ou en lysis, ou brusquement. L'état général se modifie aussi complètement. Les selles se régularisent, l'état typhique disparaît et tout rentre dans l'ordre avec rapidité.

Ces résultats, constants, doivent s'expliquer par une action directe des protéines microbiennes sur le milieu sanguin et ses ferments.

L'assimilation au choc peptonique est insuffisante à expliquer les résultats obtenus avec cet extrait microbien.

FR. SAINT GIRONS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES RAPPORTS DE L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE AVEC D'AUTRES ÉTATS MORBIDES

PAR

le Pr Ch. ACHARD,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Beaujon.

Il est intéressant d'envisager les rapports de l'encéphalite léthargique avec une série d'autres états morbides qui présentent avec elle certaines analogies d'ordre pathogénique, anatomo-pathologique ou clinique.

Lorsqu'une maladie nouvelle apparaît, il est facile de lui trouver une place dans la nosographie : c'est un chapitre nouveau qui s'intercale parmi les autres. Mais les maladies nouvelles sont rares. La guerre en a fait connaître : l'emploi de substances toxiques qui n'étaient pas d'un usage courant et dont la « guerre chimique » s'est servie comme de moyens de combat, a provoqué des accidents qu'on n'avait jamais observés. On peut dire qu'il a fait naître une pathologie nouvelle, ou plus exactement qu'il a ouvert dans la pathologie des chapitres nouveaux.

Mais le plus ordinairement, ce qu'on appelle — à tort — maladies nouvelles ne sont que des maladies nouvellement reconnues et nouvellement décrites : elles ont été confondues avec d'autres et il est nécessaire de faire le départ entre ce qui leur revient en propre et ce qui doit rester aux autres. C'est ce qui s'est produit pour l'appendicite ; c'est aussi précisément le cas pour l'encéphalite léthargique. Or, faire ce départ est chose assez délicate et nécessite une comparaison attentive entre divers états morbides, surtout quand il s'agit d'une maladie comme l'encéphalite léthargique dont les aspects cliniques sont essentiellement polymorphes et l'évolution acyclique et serpigineuse.

D'ailleurs, cette comparaison nécessaire dépasse en intérêt la question limitée d'un diagnostic différentiel. Elle est, en effet, une œuvre de pathologie générale qui souvent ouvre des aperçus nouveaux sur des points restés obscurs dans l'histoire de ces divers états morbides.

Après ce que je vous ai dit précédemment sur le virus de l'encéphalite léthargique et sur sa propagation, il vous paraît, sans doute, manifeste qu'il s'agit d'une maladie bien individualisée et autonome. Pourtant on l'a contesté, surtout, à vrai dire, dans les débuts de l'épidémie actuelle, et il n'est pas sans intérêt d'examiner les opinions formulées à ce sujet.

Certains auteurs ont pensé que cette prétendue maladie n'était qu'un **syndrome mésocéphalique** produit par des lésions de topographie analogue, mais engendrés par des maladies de nature différente. Ce syndrome pourrait être réalisé, entre autres, par la maladie du sommeil, par la syphilis, par la tuberculose, par la grippe.

Aujourd'hui que nous connaissons mieux les symptômes habituels de l'encéphalite léthargique, que nous savons mieux rechercher les symptômes légers, que nous sommes familiarisés avec leur caractère fragmentaire et mobile, que nous possédons des données un peu précises sur son virus, on ne peut plus guère soutenir la thèse de la pluralité des causes. Ni la trypanosomiase africaine, ni la syphilis nerveuse, ni la tuberculose ne nous ont offert, avant l'épidémie actuelle, de tels aspects cliniques, surtout en aussi grand nombre. Jamais non plus elles ne se sont manifestées par une fréquence pareille de lésions vasculaires des centres nerveux.

Il reste toutefois une maladie dont on ne saurait nier les rapports épidémiologiques avec l'encéphalite léthargique et dont la cause nous est encore plus mal connue : c'est la **grippe**. Nombreux sont les germes qu'on a tour à tour incriminés comme agents pathogènes de cette infection, depuis le bacille de Pfeiffer, le bacille de J. Teissier, le *Micrococcus catarrhalis*, jusqu'au virus filtrant de Nicolle et Lebailly. Ce virus incertain ne serait-il pas le même que celui de l'encéphalite? D'autre part, il est incontestable que les grandes épidémies de grippe se sont accompagnées d'épidémies d'encéphalite. C'est ce qu'on a observé, pour la nona de la grande épidémie grippale de 1889-90 ; c'est aussi ce qu'on observe depuis trois ans, chaque recrudescence de la grippe ramenant une recrudescence de l'encéphalite. Celle-ci ne serait-elle donc qu'une manifestation nerveuse de la grippe?

C'est à la grippe, en effet, qu'ont été rattachés les cas non douteux d'encéphalite qu'il est aujourd'hui possible d'identifier à l'encéphalite léthargique et qui ont été publiés après 1889. C'est à la grippe que, dans les débuts de l'épidémie actuelle, l'encéphalite léthargique a été rattachée par Heimann, par Sachs, par Shunway et Holloway, par Re, auteur d'une enquête officielle en Italie.

Remarquons aussi que, d'après les recherches de Castaigne et Cathala (1), la grippe peut provo-

(1) J. CASTAIGNE et J. CATHALA, Le liquide céphalo-rachidien au cours de l'encéphalite léthargique et de la grippe à forme nerveuse. Formes de transition entre les deux états morbides (*Journ. méd. français*, mars 1920, p. 124).

quer des réactions méningées tout à fait comparables à celles qu'on observe dans l'encéphalite (1).

Enfin, il est incontestable que, dans nombre de cas, l'encéphalite débute par des symptômes qui rappellent de très près ceux de la grippe et qu'elle peut, dans le cours de son évolution, se compliquer d'accidents pulmonaires du même ordre.

Pourtant il semble bien que la grippe possède un pouvoir de diffusion beaucoup plus grand que l'encéphalite. Elle est éminemment contagieuse. De plus, on peut voir des cas épidémiques d'encéphalite en dehors d'épidémie grippale, comme l'ont noté, à Bourges, de Saint-Martin et Lhermitte.

L'opinion qui semble la plus acceptable à l'heure actuelle est donc que le virus de la grippe et celui de l'encéphalite, quoique distincts, ont tous deux leur siège habituel dans le rhino-pharynx, par lequel ils envahissent l'organisme. L'invasion par la grippe favorise sans doute l'invasion par le virus encéphalitique. Peut-être aussi les deux infections peuvent-elles s'associer chez le même sujet.

On ne peut guère, dans l'état actuel, que formuler des hypothèses à ce sujet, tant que nous ne serons pas en possession de moyens pratiques permettant au clinicien de reconnaître chez les malades la nature spécifique de la grippe et celle de l'encéphalite.

La poliomyélite aiguë ou **maladie de Heine-Medin**, dont la paralysie infantile est l'expression clinique la plus habituelle, présente avec l'encéphalite léthargique des analogies pathogéniques incontestables. Les deux virus, également névrophiles, sont des virus filtrants. Ils pénètrent dans l'organisme par le rhino-pharynx, et cette invasion se peut marquer par du coryza, une angine, des signes méningés, une lymphocytose rachidienne plus ou moins passagère. Toutefois, le virus de la poliomyélite est directement inoculable au singe, tandis que celui de l'encéphalite n'est guère pathogène pour cet animal qu'après avoir passé par le lapin. Il s'élimine par la salive et le mucus nasal, ce qui ne semble pas avoir lieu pour celui de l'encéphalite. Il est neutralisé par le sérum de convalescent, ce qui n'arrive pas pour celui de l'encéphalite. Enfin, ce qui montre bien que les deux virus diffèrent, c'est que l'inoculation préalable du virus encéphalitique ne protège pas le singe contre l'inoculation ultérieure du virus poliomyélitique.

Les analogies anatomo-pathologiques entre les deux maladies sont déjà moindres. Si la lésion élémentaire de l'encéphalite se rapproche beaucoup de celle de la poliomyélite, toutes deux consistant dans l'infiltration périvasculaire par des cellules et dans la dégénération des cellules nerveuses, nous avons vu toutefois qu'il y a dans le processus destructif des cellules nerveuses une différence : la neuronophagie, très manifeste dans la poliomyélite, manque ou reste limitée dans l'encéphalite.

Mais c'est surtout la localisation des lésions qui établit entre les deux une dissemblance anatomo-pathologique. Les lésions de la poliomyélite sont surtout spinales et souvent très étendues le long de la moelle. Sans doute il y a des cas où les lésions spinales sont associées à des lésions encéphaliques ; il en est même où les lésions se circonscrivent à l'encéphale pour constituer, comme l'avaient déjà soutenu Strumpell et Pierre Marie, des formes cérébrales ; mais ces cas sont l'exception. Enfin les lésions poliomyélitiques sont très destructives, alors que celles de l'encéphalite sont bien plus souvent réparables.

Quant aux analogies cliniques, elles sont des plus restreintes : la fièvre, l'angine et le coryza du début, la réaction méningée, des douleurs parfois : voilà quelques signes communs et de médiocre valeur. Pour tous les autres, on n'aperçoit guère que des différences. La poliomyélite donne lieu, comme symptôme principal, à des paralysies atrophiques ; l'encéphalite, à des parésies plutôt qu'à de véritables paralysies, et ces parésies sont habituellement transitoires. Les paralysies poliomyélitiques sont fixes et souvent définitives ; celles de l'encéphalite ont, comme toutes les manifestations cliniques de la maladie, un caractère spécial de mobilité. Les troubles moteurs de la poliomyélite se bornent aux paralysies atrophiques et ne s'accompagnent pas des troubles du tonus et des réflexes, des mouvements choréo-athétosiques, des myoclonies qui s'observent si fréquemment à divers degrés dans l'encéphalite. On ne voit pas dans la poliomyélite la somnolence ni les états confusionnels plus ou moins prolongés qu'on rencontre si souvent dans l'encéphalite.

La marche de la maladie est aussi très différente. S'il y a, dans l'encéphalite, des formes légères et très courtes, on ne voit que trop souvent les accidents continuer pendant fort longtemps leur évolution, tandis que la poliomyélite cesse très vite de progresser. Le virus de l'encéphalite reste le plus souvent fixé pendant longtemps dans

(1) W. M. CROFTON (de Dublin) (*Brit. med. Journ.*, 1er et 27 mars 1920) admet que l'encéphalite est une localisation mésocéphalique de la grippe, parce qu'elle serait guérie par les vaccins actifs contre le bacille de la grippe. Il n'est pas nécessaire de discuter cet argument qui suppose connu le virus grippal.

le névraxe, au lieu que celui de la poliomyélite en disparaît promptement, et c'est au processus de cette dernière maladie qu'on pourrait appliquer bien plus justement le terme de « feu de paille » dont s'est servi Bériel pour caractériser celui de l'encéphalite.

Enfin les épidémies de poliomyélite et celles d'encéphalite n'ont aucun rapport de coexistence. C'est ce qui résulte, en particulier, de l'enquête établie par le ministère de l'Hygiène en France pour les quatre premiers mois de l'année 1920.

La **maladie du sommeil** (1), dont je vous ai dit que plusieurs observateurs avaient rapproché les faits d'encéphalite léthargique qu'ils avaient rencontrés avant l'épidémie actuelle, est celle qui ressemble le mieux, par l'aspect clinique des malades, au type soporeux de l'encéphalite. Mais les différences sont nombreuses et aucune assimilation n'est possible.

Observée d'abord à Sierra-Leone par Winterbottom en 1809, la maladie du sommeil est une maladie exotique qui règne en Afrique équatoriale et qui s'y est étendue de l'ouest à l'est depuis que les explorations des Européens, au cours du XIXe siècle, ont établi, dans cette direction surtout, des communications plus faciles entre les diverses peuplades indigènes. Contrairement à ce que l'on croyait d'abord, elle ne frappe pas seulement les nègres, mais aussi les blancs. Elle est inoculée par la piqûre de la mouche tsé-tsé (*Glossina palpalis*) qui en transporte le virus d'un malade à un sujet sain. Ce virus consiste en un protozoaire qu'on trouve dans le sang des malades et qui est le *Trypanosoma gambiense*, trouvé d'abord par Dutton et Forde (1901), en Gambie, dans le sang d'un homme atteint d'une fièvre irrégulière, puis retiré par Castellani (1903), dans l'Ouganda, du liquide céphalo-rachidien de nègres atteints de la maladie du sommeil.

Il s'agit donc d'un virus tout différent de celui de l'encéphalite léthargique.

Les lésions, par contre, présentent une analogie assez grande. Ce sont des lésions vasculaires, avec une infiltration périvasculaire de cellules, dans les centres nerveux et dans les méninges ; ce sont aussi des lésions dégénératives des cellules et des fibres nerveuses, et une prolifération de la névroglie. Toutefois ces lésions sont beaucoup plus diffuses que dans l'encéphalite léthargique ; elles ont tendance à s'étendre dans le névraxe, tout en prédominant en une de ses régions, et ne se limitent pas aussi habituellement que l'encéphalite léthargique au mésocéphale et aux régions immédiatement voisines.

Cliniquement, c'est aussi une maladie très polymorphe.

Après la piqûre apparaît quelquefois une réaction locale comparée au chancre d'inoculation de la syphilis, sous forme de rougeur et de tuméfaction de la peau, suivie d'engorgement ganglionnaire. L'incubation est assez courte et dure de un à quinze jours. Puis apparaissent les signes de l'invasion du système circulatoire, sanguin et lymphatique. Ce sont la fièvre, plus régulière que celle du paludisme et résistante à la quinine, des éruptions cutanées ressemblant à l'érythème polymorphe, du prurit, des œdèmes limités, des adénopathies multiples, des troubles digestifs, notamment des accidents dysentériformes, de la faiblesse cardiaque, rarement de l'albuminurie, de l'amaigrissement et de l'anémie avec légère leucocytose sanguine, mononucléose et éosinophilie. Le parasite se rencontre dans le sang et les ganglions à cette première période de la maladie, dont la durée, très variable, va de quelques semaines à quelques années parfois.

A cette période déjà se montrent souvent quelques petits accidents nerveux qui trahissent l'invasion du névraxe par les parasites. C'est une hyperesthésie profonde, décrite par Heckenroth et Ouzilleau, étudiée sur lui-même par Keraudel et qui se traduit par une violente douleur au moindre choc ; ce sont des douleurs radiculaires, de la céphalée avec insomnie, de l'apathie, un léger tremblement, des troubles oculaires dus à de l'irido-cyclite (Morax). Dès ce moment on peut trouver dans le liquide céphalo-rachidien une légère lymphocytose.

Mais c'est surtout à la seconde période que se révèle l'invasion du système nerveux par les trypanosomes. On observe alors ce qu'on appelle les grands accidents nerveux, plus rebelles au traitement que les précédents. De plus, dans cette seconde période, la leucocytose rachidienne ne consiste plus en une simple lymphocytose, mais en une mononucléose abondante, avec de grands éléments et des cellules vacuolaires mûriformes décrites par Mott, qui sont des plasmocytes en dégénérescence érythrophile.

Le plus souvent la maladie prend la forme cérébrale, dont le symptôme dominant est le sommeil, très comparable à celui de l'encéphalite léthargique. On cite le cas d'un cavalier qui, pris de sommeil subit, tomba de cheval. La somnolence, d'abord intermittente, devient continue, cessant momentanément quand on interpelle les malades. Elle s'associe volontiers à du délire onirique noc-

(1) Cette maladie a été appelée *hypnosie*. Les Anglais l'ont nommée *lethargus*.

turne, à un état confusionnel. Il y a parfois des convulsions, des hémiplégies, de l'aphasie, des myoclonies, des mouvements choréiformes.

On décrit une forme cérébelleuse avec signe de Romberg, vertige, asynergie. Guillain a décrit une forme médullaire, qui se manifeste par la paraplégie avec parésie des membres supérieurs, l'amyotrophie du type Aran-Duchenne, l'anesthésie radiculaire, l'exagération des réflexes et le signe de Babinski, l'impuissance génitale, sans troubles des sphincters.

Enfin il y a des formes atypiques, d'un diagnostic souvent très difficile. Ce sont des formes méningées, avec céphalée atroce, vomissements, constipation, amblyopie et œdème papillaire, hypertension et leucocytose du liquide céphalo-rachidien ; — des formes motrices, avec épilepsie, myoclonies, hémichorée, monoplégie ou hémiplégie, aphasie ; — des formes psychiques, avec confusion mentale, troubles démentiels progressifs, affectant soit le type de démence précoce avec syndrome catatonique, soit le type de la démence paralytique, mais avec une marche plus rapide que dans la paralysie générale.

Il y a, enfin, des formes bénignes, qui deviennent très communes à mesure qu'on reconnaît mieux la maladie et qu'on la traite d'une façon plus précoce. Seulement, dans ces cas, les rechutes sont longtemps à craindre et le traitement chimiothérapique par l'atoxyl doit être poursuivi plusieurs années.

L'évolution de la maladie du sommeil est d'ailleurs très variable : elle est souvent entrecoupée de rémissions. Les cas les plus graves sont ceux dans lequels apparaissent les accidents nerveux tardifs, beaucoup plus rebelles au traitement que les accidents précoces.

Vous voyez qu'il s'agit là d'une maladie sans doute bien différente de l'encéphalite léthargique, mais qui partage avec elle ce caractère de s'accompagner de troubles généraux qui ne sont pas prédominants, d'engendrer des troubles nerveux très variés dans leur nature, leur siège et leur évolution et de poursuivre souvent pendant une longue durée son évolution dans le névraxe.

La **paralysie générale syphilitique**, dont la ressemblance clinique avec certains types de la maladie du sommeil est parfois très grande, peut aussi rappeler par ses apparences symptomatiques certains aspects cliniques de l'encéphalite léthargique, notamment par la dysarthrie, le tremblement, les troubles de la démarche, les caractères du délire. Mais on n'observe pas au même degré dans la paralysie générale cette mobilité des symptômes, ni ce caractère de dissociation qui sont la marque propre de l'encéphalite.

Vous savez, d'autre part, que les lésions de la paralysie générale ont des analogies manifestes avec celles de l'encéphalite, et que son virus est également névrophile, surtout s'il est vrai, comme le soutiennent Aug. Marie et Levaditi, qu'elle est produite par une variété particulière de *Treponema pallidum*. Toutefois les lésions de la paralysie générale sont principalement corticales, alors que l'écorce cérébrale n'est qu'accessoirement atteinte dans l'encéphalite léthargique.

La **rage** est un type de maladie à virus névrophile. Il s'agit, comme dans l'encéphalite, d'un virus filtrant qui se conserve dans la glycérine et résiste un certain temps à la dessiccation. Il se propage par voie nerveuse et son incubation est assez longue, parfois extrêmement longue et beaucoup plus que celle de l'encéphalite. La maladie est transmissible au lapin, comme l'encéphalite, et au chien, ce qui n'a pas lieu pour l'encéphalite. Son virus est détruit *in vitro* par le sérum immunisant.

La rage produit dans les centres nerveux de la congestion, un piqueté hémorragique. Johne et Deyler ont observé l'infiltration leucocytaire des gaines des petits vaisseaux. Babes a décrit dans la moelle une dégénérescence vacuolaire avec chromatolyse des cellules nerveuses. Ce sont des lésions du même type que dans l'encéphalite, mais la rage se distingue par les corpuscules de Negri, qui siègent principalement dans la corne d'Ammon et dont la constatation est précieuse pour le diagnostic anatomique.

La rage se manifeste principalement par des troubles psychiques et des spasmes, mais elle peut aussi déterminer des paralysies (rage paralytique) et prendre la forme d'une paralysie ascendante aiguë. Mais sa rapidité d'évolution, la fixité de ses symptômes ne permettent guère de confusion clinique avec l'encéphalite léthargique.

La **paralysie ascendante aiguë** ou **maladie de Landry** n'est pas une maladie propre, mais un syndrome, caractérisé par le développement ascendant d'une paralysie qui débute par les membres inférieurs et se termine par des paralysies bulbaires. Ce syndrome peut être produit par des polynévrites et par des lésions spinales qui, d'ailleurs, ne sont pas toujours très accusées. Dans certains cas peu fréquents, la poliomyélite aiguë, la rage peuvent prendre la forme ascendante aiguë. Comme je vous l'ai dit, les paralysies et les myoclonies de l'encéphalite peuvent aussi suivre la même marche.

La singulière maladie pour laquelle Devic (1894) a proposé le nom de **neuromyélite optique** et de

Lapersonne (1911) celui d'**ophtalmo-neuro-myélite** est caractérisée par l'association d'une névrite optique bilatérale avec une myélite aiguë diffuse. J'en ai rapporté l'un des premiers cas avec L. Guinon en 1889, et Hillion en a pu rassembler 45 cas avec 21 autopsies (1). La cause nous en est inconnue et il est possible qu'il s'agisse d'un syndrome produit par des causes différentes; en tout cas, on n'en a signalé ni la contagiosité ni la propagation épidémique.

Les lésions sont très particulières. On trouve les petits vaisseaux des centres nerveux, nerfs optiques, cerveau, mésocéphale, bulbe, en certaines régions, entourés de manchons cellulaires formés de plusieurs couches de grandes cellules, qui proviennent vraisemblablement de la multiplication et de la transformation des cellules fixes périvasculaires et qui se comportent comme des phagocytes. Les parois des vaisseaux, au centre de ces manchons, sont intactes. On constate aussi des dégénérescences nerveuses et une prolifération névroglique.

La distribution des lésions, comme vous le voyez, diffère de celle de l'encéphalite, puisque les nerfs optiques sont atteints, ainsi que la moelle, souvent dans une assez grande étendue. De plus, les lésions périvasculaires sont d'un type différent. Ces lésions sont aussi plus destructives et peuvent laisser à leur suite des dégénérescences définitives et de la sclérose névroglique.

Les symptômes enfin sont différents. Ce sont l'amaurose, avec lésion de névrite optique, la paraplégie spasmodique, des anesthésies. Par exception, la maladie peut guérir complètement ; mais le plus souvent, si la mort ne la termine pas, elle régresse en laissant des infirmités persistantes.

Rien n'autorise donc à penser que la neuromyélite optique puisse être incorporée dans l'encéphalite léthargique.

L'hémorragie méningée dite spontanée et curable des jeunes sujets est rattachée, par Cordier, Lévy et Nové-Josserand (2), à une encéphalite hémorragique, constatée anatomiquement et vraisemblablement toxi-infectieuse. Il y aurait d'abord une atteinte méningée et secondairement propagation au tissu nerveux. Elle est susceptible, après une première atteinte, de récidiver à dix mois de distance et de se terminer par une inondation ventriculaire mortelle, comme dans le cas rapporté par les auteurs précités.

On ne saurait dire si ces accidents peuvent être mis sous la dépendance de l'encéphalite léthargique ; mais on peut les rapprocher des cas d'encéphalite dans lesquels se produit une hémorragie méningée. C'est, en effet, deux sujets de dix-huit ans que concernent l'observation que j'ai publiée en 1904 avec G. Paisseau et celle, plus récente, de Rathery et Bonnard.

Vous avez vu la fréquence des myoclonies et des mouvements choréiformes dans l'encéphalite léthargique. Or, ces troubles moteurs, avec une assez grande diversité de formes, se rencontrent dans un assez grand nombre d'états morbides. Nous sommes donc amenés à envisager les rapports de ces derniers avec l'encéphalite léthargique.

Depuis que Sicard s'est appliqué à décrire les divers aspects que peuvent offrir dans cette maladie les myoclonies, on a reconnu que dans certains cas la ressemblance avec les mouvements choréiques était assez frappante. Pierre Marie rapporte un cas dans lequel il avait posé d'abord le diagnostic de chorée de Sydenham, puis le lendemain celui d'encéphalite, et Comby déclare qu'il y a lieu de dissocier la chorée de Sydenham dont certains cas doivent faire retour à l'encéphalite. La question, vous le voyez, mérite qu'on s'y arrête.

La chorée de Sydenham prédomine incontestablement dans le jeune âge ; l'encéphalite s'observe, avec ses myoclonies, plutôt à une période plus avancée de la vie. Souvent la chorée est précédée de rhumatisme aigu ; les arthropathies choréiques ne sont pas rares et les cardiopathies sont fréquentes. Or, si des douleurs articulaires se voient dans l'encéphalite avec myoclonie, les arthropathies véritables (3) et les endocardites font défaut. Voilà, certes, des différences nosologiques ; mais il n'y a pas que des différences. On peut observer dans la chorée des paralysies flasques, la faiblesse musculaire qui caractérise la « chorée molle » ; les troubles mentaux de différentes sortes sont fréquents ; le liquide céphalo-rachidien peut montrer une lymphocytose discrète ; on a signalé dans le sang des choréiques une éosinophilie qui paraît n'être pas exceptionnelle non plus dans l'encéphalite léthargique. Les

(1) Ch. ACHARD et L. GUINON, Sur un cas de myélite aiguë diffuse avec double névrite optique (*Arch. de méd. expériment.*, sept. 1889, p. 696). - HILLION, De la neuromyélite optique aiguë. Thèse de Paris, 1907. - P. ACCHIOTÉ (de Constantinople), Sur un cas de neuromyélite optique subaiguë (*Soc. de neurol.*, 4 juill. 1907 ; *Rev. neurolog.*, 1907, p. 775). — DE LAPERSONNE, (Le syndrome de la névrite optique associée à la myélite ; ophtalmoneuro-myélite (*Soc. de neurol.*, 2 mars 1911 ; *Rev. neurolog.*, 1911, I, p. 378).

(2) CORDIER, LÉVY et NOVÉ-JOSSERAND, L'hémorragie méningée dite spontanée et curable des jeunes sujets, ses relations éventuelles avec l'encéphalite aiguë hémorragique, sa nature, son pronostic (*Ann. de méd.*, 1914-15, p. 107).

(3) H. CLAUDE, ROSE et PIÉDELIÈVRE ont pourtant observé dans un cas une tuméfaction des gaines synoviales du poignet et de cou-de-pied droits, mais peut-être les frottements dus aux mouvements choréiques en étaient-ils la cause. Prosper MERKLEN cite le cas d'un malade qui eut, au début, de la fièvre et du gonflement douloureux de plusieurs jointures.

chorées graves aussi peuvent être rapprochées de l'encéphalite ; on connaît la gravité de la chorée gravidique, et l'encéphalite est également grave chez la femme enceinte ; les troubles psychiques y sont habituels, on y observe parfois des convulsions ; la fièvre est de règle et l'on peut voir survenir, comme dans les formes graves d'encéphalite, un état typhoïde, des fuliginosités sur les lèvres et les dents, des escarres.

Les lésions trouvées dans les cas mortels de chorée n'ont rien de bien précis et sont assez disparates. Néanmoins on peut relever que la congestion des méninges et de l'encéphale, qui est habituelle, a paru quelquefois localisée à la région bulbo-protubérantielle (Ogle), au corps strié (Dickinson), au pulvinar (Raymond) ; on a trouvé dans plusieurs cas de petites hémorragies. Dana décrit une infiltration des espaces périvasculaires et une prolifération périartérielle. Méry et Babonneix (1908) mentionnent des lésions cellulaires de chromatolyse avec excentricité du noyau surtout dans les corps opto-striés. Delcourt et Sand (1908) ont trouvé une congestion vive avec issue de globules rouges et blancs dans les espaces adventices et périvasculaires, des lésions des cellules nerveuses dans l'écorce et les ganglions de la base du cerveau, une gliose cellulaire et fibrillaire. H. Claude déclare avoir constaté avec F. Raymond, dans un cas de chorée aiguë, des altérations tout à fait semblables à celles de l'encéphalite léthargique.

Voilà des lésions qui, sans être toujours identiques à celles de l'encéphalite, offrent pourtant avec elles quelques analogies et peuvent, du moins, expliquer la ressemblance corrélative de certaines manifestations cliniques.

Le début de la chorée est ordinairement graduel ; il n'a pas l'acuité habituelle de celui de l'encéphalite et la fièvre manque en général. Toutefois Souques et Lacomme ont vu la chorée typique et apyrétique suivre les manifestations classique de l'encéphalite léthargique.

En ce qui concerne le caractère même des mouvements choréiques, il me paraît qu'on peut noter quelques différences entre les cas habituels de la chorée de Sydenham et les secousses choréiformes de l'encéphalite. Dans la chorée vraie, les mouvements, d'ordinaire, sont plus étendus, plus complexes, moins limités à un muscle ou à quelques groupes musculaires ; ils montrent aussi plus de variété ; ils ont davantage le caractère de gestes illogiques, de contorsions motrices. Les choréiques semblent avoir une instabilité motrice plus continue que les malades atteints d'encéphalite du type myoclonique. Cela ne veut pas dire qu'il en soit toujours ainsi ni qu'on puisse toujours faire une distinction nette entre les deux états morbides. Mais il me semble, d'après l'histoire pathologique de la chorée de Sydenham, d'après certains de ses caractères cliniques, qu'il est impossible encore de l'assimiler entièrement à l'encéphalite. Il ne paraît pas douteux que certains cas, quafiés de chorée, devaient en réalité revenir à l'encéphalite, mais on ne saurait sans exagération rayer la chorée de Sydenham de la nosologie et n'en faire qu'une des modalités de l'encéphalite léthargique.

Lesné et Langle ont rapporté à l'encéphalite le cas d'une enfant de huit ans, prise de chorée qui récidivait après une première atteinte trois ans auparavant ; il y avait de la tuméfaction des glandes parotides et un peu d'augmentation du sucre rachidien ($0^{gr},60$) ; puis survint de la somnolence. Il faudrait admettre dans ce cas que l'encéphalite léthargique pourrait être une maladie à répétition comme le rhumatisme aigu. Cette tendance à la récidive n'est pourtant pas signalée dans les autres formes de la maladie.

La **chorée chronique de Huntington**, chorée des vieillards, se développe surtout à la faveur de l'hérédité, d'une façon progressive. Toutefois, dans certains cas, on l'a vue succéder à la chorée aiguë passée à l'état chronique, et c'est alors qu'on pourrait songer éventuellement à envisager ses rapports avec les formes myocloniques de l'encéphalite, dont elle serait une séquelle. Les lésions trouvées dans cet état morbide siègent sur le cortex et surtout, d'après Pierre Marie et Lhermitte, sur le corps strié ; elles consistent en atrophie et sclérose des noyaux lenticulaire et caudé.

Il est douteux que la **chorée variable des dégénérés** puisse être rattachée à l'encéphalite ; mais l'étiologie de cette affection est très mal connue.

L'**hémichorée**, congénitale ou acquise, résulte de lésions cérébrales qui reconnaissent d'autres causes que l'encéphalite léthargique, mais dont le siège est sans doute le même que pour cette dernière maladie lorsqu'elle s'accompagne du même syndrome.

L'**athétoso-chorée**, l'**athétose double** des jeunes sujets sont des syndromes produits par des lésions encéphaliques de diverse nature, auxquelles on attribue comme siège, d'après les recherches de Dejerine et Roussy, la région opto-striée, plus particulièrement la couche optique et le ruban de Reil. Il n'est pas douteux qu'il y ait là un rapport topographique avec les lésions qui déterminent les mouvements athétoso-choréiques dans l'encéphalite léthargique et, de plus, comme je vous l'ai dit précédemment, il est fort possible que ces mouvements puissent persister comme séquelles définitives de la maladie.

D'autres désordres myocloniques qualifiés de chorée ont été rapportés à l'hystérie. La **chorée arythmique hystérique** est celle qui ressemble le plus à la chorée de Sydenham (1), à tel point que la distinction n'est pas facile et qu'on ne s'est jamais bien entendu sur le domaine respectif qu'il convenait d'attribuer à chacune d'elles.

La **chorée rythmée** en est très différente ; les secousses sont cadencées, surviennent par accès qui durent de quinze minutes à plusieurs jours, et reproduisent certains mouvements de danser, de ramer, de forger, de nager, de frapper : d'où les noms de chorée saltatoire, malléatoire, rotatoire, natatoire, etc.

Au moyen âge sévissaient des épidémies singulières dans lesquelles on voyait une multitude de sujets pris d'une sorte de manie dansante : c'est la *chorea Germanorum*, grande chorée ou *chorea major*, observée notamment à Aix-la-Chapelle en 1374 (danse de Saint-Jean) et à Strasbourg en 1418 (danse de Saint-Guy), où elle fut appelée le fléau de la danse (*Tansplage*). Les dessins de Pierre Breughel nous ont conservé l'aspect de ces « possédés du démon » qui s'en allaient, par groupes se tenant par la main, en pèlerinage à la chapelle de Saint-Guy, à Dresselhausen, près d'Ulm en Souabe.

Une procession dansante, qui n'a plus rien de morbide, subsiste même encore actuellement, le mardi de la Pentecôte, à Epternach près de Luxembourg, à l'église de Saint-Willibrod. L'Italie (tarentisme), la France ont connu des épidémies du même genre. Il est probable que ces pèlerinages groupaient non seulement des névrosés, mais bien d'autres malades atteints de désordres nerveux, organiques ou non, et de troubles très variés du mouvement. Mais on n'y retrouve guère les traits de l'encéphalite. Notons seulement que, parmi les manifestations nerveuses qui s'entremêlent parfois dans ces épidémies de manie religieuse, la somnolence peut se rencontrer : en 1853, dans un petit village de la Forêt-Noire à Nieder-Eggenen, une dizaine de fillettes de douze à quinze ans eurent d'abord quelques manifestations hystériques telles que soupirs, mouvements répétés de déglutition, raideurs et soubresauts des membres, tremblement, puis des accidents qui passèrent chez toutes en même temps par trois phases successives : chorée pendant plusieurs mois, attaques de sommeil avec somnambulisme et chants religieux, enfin attaques de rigidité extatique avec manie prédicante et se terminant après une demi-heure environ par un réveil brusque avec amnésie complète (2).

Le mot *chorée* est appliqué encore à divers autres états morbides.

La **chorée électrique de Dubini** doit être identifiée, comme je vous l'ai dit, à l'encéphalite léthargique (3). « Les prodromes se font par des douleurs de tête et de nuque, mais il n'y a pas d'opisthotonos, pas de vomissements. La période d'état se caractérise par des secousses analogues à la secousse électrique, toujours identiques à elles-mêmes et toujours constantes dans les muscles qui étaient frappés dès le début. Les secousses peuvent s'observer à la face, à la langue, aux bras, aux jambes. A la suite des secousses on peut observer de la paralysie. » Complétée par ses continuateurs, la description de Dubini nous offre bien le tableau de l'encéphalite léthargique et la maladie de Dubini doit être légitimement absorbée par l'encéphalite.

Quant à cette autre maladie, nommée aussi chorée électrique, qu'on désigne sous les noms de **maladie de Hénoch**, **maladie de Bergeron**, *électrolepsie* (Tordeus) (4), c'est tout autre chose. Débutant brusquement, d'ordinaire après une frayeur, accompagnée parfois d'anesthésie, elle se caractérise par des secousses rythmiques, très rapides, à intervalles réguliers, ou groupées par crises. Ces secousses sont arrêtées par le sommeil, par les distractions. Elles siègent aux extrémités des membres supérieurs, au cou, à la tête, quelquefois à la langue, à la glotte, au diaphragme ; elles consistent en mouvement des doigts, haussements d'épaule, grimaces. Bilatérales, elles prédominent parfois d'un côté. Elles n'ont pas de tendance à s'étendre. Elles disparaissent brusquement par suggestion, comme l'ont observé Bruns et Ingelrans. Bergeron les guérissait par le tartre stibié à dose vomitive, qui n'agissait peut-être que par effet pithiatique. On s'accorde, d'ailleurs, avec Pitres et Janowicz à faire de cette chorée électrique de Hénoch-Bergeron une manifestation de l'hystérie (5).

J'en ai vu un cas, avec Louis Ramond, chez

(1) DEBOVE, De l'hystérie simulant la chorée de Sydenham *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpit.*, 1890, p. 706).

(2) VEITSTANZ, Somnambulismus, Predigsucht. Eine Schulepidemie (Nach amtlichen Quellen) (*Mitt. des badischen ärtzlich. Vereins*, 1853).

(3) SICARD et LITVAK, Encéphalite myoclonique et chorée de Dubini (*Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpit. de Paris*, 26 mars 1920, p. 448).

(4) HENNING, Tr. des mal. des enfants, 3e édit., 1846. — HENOCH, Beitr. zur Kinderheilk., 1868, p. 113. — R. BERLAND, Traitement par le tartre stibié d'une forme de chorée électrique. Thèse de Paris, 1880. — GUESTIN, D'une forme convulsive et rythmique déjà nommée : forme de chorée dite électrique. Thèse de Paris, 1881. — E. TORDEUS, De l'électrolepsie ou chorée électrique (*Journ. de méd., de clin. et de pharmacol. de Bruxelles*, mars 1883, p. 209).

(5) PITRES, Leç. sur l'hystérie, t. I, p. 316.— JANOWICZ, Tic convulsif des enfants ; *paramyoclonus multiplex* et chorée électrique. Thèse de Paris, 1891.

un jeune garçon de quatorze ans. Il avait dans presque tous les muscles du corps, mais surtout aux membres supérieurs, des secousses brusques, deux ou trois fois par minute. Ces secousses étaient divisées en deux ou trois temps, le mouvement commencé par une première contraction semblant continué puis achevé par les suivantes. En examinant attentivement le malade, on pouvait s'apercevoir que les muscles étaient le siège de tremblements fibrillaires incessants qui s'enregistraient 136 fois par minute, et que les grandes secousses n'étaient que l'exagération paroxystique de ces petites contractions. Les secousses étaient supprimées en grande partie par la volonté et cessaient pendant le sommeil. Elles étaient apparues brusquement à l'occasion d'une violente frayeur. Le repos, les douches et un peu de suggestion les firent diminuer assez vite.

Vous voyez qu'il n'y a là rien de commun, ni dans l'aspect clinique des myoclonies, ni dans la marche des accidents, avec l'encéphalite léthargique.

La **chorée fibrillaire** de Morvan n'est pas une chorée, mais une myoclonie qui consiste en des contractions fasciculaires qui soulèvent quelques fibres musculaires sans entraîner de mouvement de déplacement. Elle s'observe surtout chez les jeunes sujets, disparaît pendant les mouvements volontaires, guérit habituellement, mais est sujette à la récidive. Elle paraît avoir des rapports avec la chorée électrique de Bergeron et avec le *paramyoclonus multiplex*.

Le **paramyoclonus multiplex** qui, d'après cela même, présente une grande analogie avec la chorée électrique de Bergeron, consiste en convulsions cloniques, continues ou par accès, débutant par les membres inférieurs et se généralisant ensuite, — le *nystagmus-myoclonie*, maladie congénitale décrite par Lenoble et Aubineau (de Brest), — les *rythmies du cou* telles que le spasme nutant, accompagnées de nystagmus et quelquefois consécutives à une infection aiguë, sont des affections encore mal définies quant à leur origine et dont les frontières aussi sont mal délimitées. A ce sujet, en ce qui concerne les relations de la somnolence avec les myoclonies à forme de tics, on peut remarquer que Cruchet (1) a vu des tics se produire seulement pendant le sommeil normal et que, chez un jeune homme affecté d'une telle « rythmie du sommeil » consistant en oscillations rythmées de la tête et des épaules, Régis et Galtier (2) l'ont fait apparaître pendant le sommeil hypnotique comme dans le sommeil naturel.

Les rapports de ces états morbides avec l'encéphalite léthargique peuvent être envisagés de deux façons : il est possible que, dans quelques cas, ces syndromes puissent être des séquelles de l'encéphalite ; d'autre part, les troubles qui les déterminent ont sans doute le même siège anatomique que ceux qui provoquent les myoclonies dans l'encéphalite.

On en peut dire autant, d'ailleurs, de certains tremblements qualifiés d'essentiels, de certains cas de syndrome parkinsonien consécutif à une infection aiguë, par exemple à une fièvre typhoïde, dans un cas de Pennato observé chez un enfant de douze ans (3).

Quant à la **paralysie agitante**, elle se distingue du syndrome parkinsonien consécutif à l'encéphalite par une série de caractères soigneusement mis en lumière par Pierre Marie et M[lle] Lévy. Le plus souvent elle ne débute qu'après cinquante ans, exceptionnellement avant quarante-cinq ans, tandis que le syndrome parkinsonien de l'encéphalite s'observe le plus ordinairement avant cet âge et même dans l'enfance. La paralysie agitante se développe graduellement, sans être précédée des symptômes initiaux de l'encéphalite, ni d'aucun signe de maladie aiguë. Ses premières manifestations consistent en raideur d'un membre, tremblement d'une extrémité, d'abord très limités, affectant d'ordinaire une localisation hémiplégique, progressant avec une extrême lenteur. Au contraire, le syndrome parkinsonien de l'encéphalite apparaît rapidement, d'emblée avec sa raideur générale et son masque figé, les membres et le tronc étant souvent pris en masse par la raideur. Le tremblement dans le syndrome de l'encéphalite n'a pas habituellement le caractère typique des petits mouvements d'émiettement et de roulement de la paralysie agitante ; souvent même il est augmenté par les mouvements volontaires, contrairement au vrai tremblement parkinsonien, et souvent il s'y ajoute des mouvements involontaires, des secousses spasmodiques, à la face par exemple, qu'on ne voit pas dans la paralysie agitante, ou encore des trémulations, des secousses fibrillaires de la langue avec difficulté de la tirer hors de la bouche, comme on l'observe dans certaines paralysies bulbaires, mais non dans la vraie maladie de Parkinson. De même, la gêne pour ouvrir la bouche largement et pour mâcher avec les molaires n'est pas rare dans le syndrome encéphalitique et lui est particulière.

A ce tableau des différences, j'ajouterai que le

(1) R. Cruchet, Sur un cas de tic (rythmie) de la tête et du tronc n'existant que pendant le sommeil (*Gaz. hebd. des sciences médic. de Bordeaux*, 3 juill. 1904).

(2) Régis et Galtier, Sur un cas de rythmie du sommeil (*Gaz. hebd. des sciences médic. de Bordeaux*, 5 janv. 1908).

(3) Pennato, *La Riforma med.*, 11 févr. 1905.

facies parkinsonien, avec ses gros yeux saillants, n'est pas pleinement réalisé par le syndrome encéphalitique, dans lequel ne figurent pas non plus les arthropathies chroniques déformantes des petites jointures, qui ne sont pas rares dans la véritable maladie de Parkinson.

Enfin l'évolution de la paralysie agitante vraie est fatalement progressive, tandis que le syndrome parkinsonien de l'encéphalite paraît habituellement rétrocéder.

Malgré ces différences, la question reste encore à l'étude. Souques et Sicard estiment que la véritable maladie de Parkinson peut résulter de l'encéphalite léthargique et Sicard a vu chez un de ses malades les mouvements typiques du pouce qui caractérisent le tremblement parkinsonien apparaître au bout de trois semaines.

En tout cas, anatomiquement, il semble bien que la paralysie agitante puisse être produite par des lésions de même siège que celles de l'encéphalite, mais d'une autre nature : par une dégénérescence des cellules nerveuses sans lésions vasculaires inflammatoires.

L'**ataxie aiguë** par encéphalite cérébelleuse, ou par myélite aiguë disséminée (Westphal), pourrait bien, dans certains cas, se rattacher à l'encéphalite léthargique : nous avons vu qu'elle pouvait s'observer, en effet, pendant l'évolution de la maladie, notamment chez notre malade du nº 34 de la salle Béhier, dans un cas d'Ardin-Delteil et Raymond, dans un autre de Cl. Vincent. D'ailleurs, plusieurs observations anglaises en 1918 sont étiquetées ataxie aiguë.

Le **vertige paralysant** ou **maladie de Gerlier**, du nom du médecin qui la décrivit, est une fort curieuse affection qui règne dans le bassin du lac de Genève et dans le nord du Japon où elle porte le nom de Kubisagari. Elle consiste en accès subits de vertige avec douleur de la nuque, obnubilation de la vue, diplopie, photophobie et parésies diverses. Dans le « type de l'endormi » on observe un ptosis double ; dans le « type du recueillement » il s'y ajoute une flexion de la tête par parésie du splénius et du trapèze ; dans le « type de l'aveugle ivre » il y a, de plus, parésie des membres inférieurs.

Ce sont là des analogies avec certaines associations symptomatiques observées dans l'encéphalite léthargique. Mais la marche de la maladie et son étiologie sont tout à fait différentes. Elle procède, en effet, par accès, provoqués par les excitations visuelles, les contractions musculaires ; elle n'apparaît que pendant la saison chaude et son aire géographique paraît fort limitée.

Aussi le rapprochement de ce vertige paralysant avec la maladie du sommeil et la nona, fait par Mauthner en 1890, ne paraît-il nullement justifié.

La **démence précoce**, maladie qui s'accompagne de lésions corticales, cellulaires et névrogliques, est distincte de l'encéphalite léthargique. Mais on peut se demander si dans certains cas l'encéphalite ne pourrait pas aboutir, comme séquelle, au syndrome de la démence précoce, car il y a certainement des analogies entre le tableau clinique de la démence précoce et celui de certains troubles mentaux observés au cours de l'encéphalite léthargique, comme en témoignent des observations de Laignel-Lavastine et Logre, de Widal, Et. May et Chevalley.

Le **délire aigu**, syndrome d'encéphalopathies infectieuses aiguës, peut être réalisé, comme dans les cas de Marcel Briand et Rouquier dont je vous ai parlé précédemment en vous décrivant les symptômes, par l'encéphalite léthargique.

La somnolence qui, à divers degrés, est le symptôme dominant de nombre de cas d'encéphalite léthargique, mérite d'être rapprochée des différents **sommeils pathologiques.**

Le sommeil normal consiste dans la suspension des fonctions psychiques supérieures avec conservation de l'automatisme et intégrité des grandes fonctions de la vie organique.

Dans le sommeil pathologique, on peut observer la même suspension et la même intégrité, avec une durée habituellement plus longue et un rythme différent ; mais on peut aussi voir s'y joindre certains autres troubles qui en modifient les caractères.

D'abord, il y a dans les sommeils pathologiques des degrés (1).

La *torpeur* laisse subsister une conscience obscure du monde extérieur, et notamment les notions de temps et d'espace.

La *somnolence* n'est qu'un sommeil léger, dont on peut assez facilement tirer le sujet.

La *narcolepsie* est un sommeil plus profond qui résiste davantage aux excitations.

Le *coma* ne se laisse modifier par aucune excitation des sens et s'accompagne le plus ordinairement soit d'une résolution musculaire complète, soit d'une contracture générale ou partielle. L'*apoplexie* n'est qu'un coma débutant d'une façon subite.

Ces divers états morbides se distinguent cliniquement de la *syncope*, dans laquelle on observe la pâleur, le refroidissement du corps, la faiblesse du pouls et des contractions cardiaques avec suspension de la respiration, — et de l'*absence* du

(1) WILLIS distinguait par ordre d'intensité : la *somnolentia continua*, le *coma*, le *lethargus* et le *carus*.

petit mal épileptique, dans laquelle le sujet reste les yeux ouverts, les muscles contractés et ne se souvient de rien, alors que le narcoleptique se souvient au moins d'avoir dormi.

Le sommeil profond des états pathologiques correspond à ce qu'on appelle souvent la *narcolepsie* (1). Sous ce nom Gélineau, en 1881, a décrit une maladie qu'il considérait comme une névrose assez rare et qui se manifestait par un besoin subit et irrésistible de dormir, ordinairement de courte durée. Depuis, sous l'influence des travaux de G. Ballet, Féré, Lamacq, la narcolepsie est considérée comme un syndrome dans lequel on réunit tous les états de sommeil paroxystique. On a coutume, toutefois, d'en séparer les états de sommeil dont la cause est un agent extérieur tel qu'une infection (trypanosomiase), une intoxication (l'alcool, l'opium, l'oxyde de carbone), ou un trouble circulatoire de l'encéphale (hémorragie, ramollissement, œdème). Dans ces cas, d'ailleurs, la somnolence, qui va souvent jusqu'au degré de coma, est plus stable, plus persistante, que dans les attaques de sommeil proprement dites, auxquelles s'applique étymologiquement le mot *narcolepsie*.

L'attaque narcoleptique débute subitement et saisit le malade au cours d'un repas, même pendant le travail intellectuel ; un médecin observé par Robin s'endormait en marchant, une malade de Féré s'endormait debout dès qu'elle s'appuyait à un meuble; quelquefois, en s'endormant, le malade tombe. Pendant l'attaque, les muscles sont en résolution mais gardent leur tonus intact, les yeux sont clos, la sensibilité est très émoussée. Souvent s'observe un ralentissement de la respiration qui s'abaisse à 10 et du pouls qui tombe à 50 par minute. Quelquefois il y a pendant le sommeil quelques rêvasseries ou du somnambulisme. L'attaque dure de quelques secondes à quelques heures et au réveil le sujet ne garde pas le souvenir de ce qui s'est passé pendant son sommeil.

Les troubles de la nutrition, le fonctionnement défectueux des glandes paraissent jouer un grand rôle dans la pathogénie de ces narcolepsies. Il y a des narcolepsies de cause hépatique : Graves et Murchison avaient noté la somnolence dans les maladies du foie et Léopold Lévi en a cité des exemples dans la cirrhose alcoolique et la lithiase biliaire. Il y a des narcolepsies de cause rénale, avec catatonie dans des cas de Brissaud et Lamy, avec hypertension et amélioration par le régime dans un autre de Lhermitte. Il y a des narcolepsies de cause thyroïdienne, qui se voient plutôt dans l'hypothyroïdie simple que dans le vrai myxœdème, et Mongour cite le cas d'un malade de cinquante ans qui s'endormait au cours d'un examen médical ou en lisant le journal et qui fut guéri par l'opothérapie thyroïdienne. C'est à la suractivité plutôt qu'à l'insuffisance glandulaire que se rapporte la narcolepsie de cause hypophysaire, observée dans l'acromégalie.

Fréquemment la narcolepsie est liée à l'obésité, au diabète, maladies dans lesquelles peuvent être invoqués, d'ailleurs, des troubles endocriniens. Il s'agit ordinairement de malades gros mangeurs, dont les attaques de sommeil augmentent progressivement de fréquence et d'intensité, aboutissant à la somnolence presque continuelle.

Voilà des états morbides qui se distinguent assez nettement du sommeil de l'encéphalite léthargique et de celui de la trypanosomiase africaine, car il s'agit de paroxysmes de sommeil, souvent très réguliers dans leur rythme, leur moment d'apparition, leur durée, leur aspect clinique et qui persistent d'une façon chronique, sans présenter les variations, les associations symptomatiques, l'irrégularité de la somnolence qu'on observe dans l'encéphalite et dans la maladie du sommeil. Le rapprochement n'en a pas moins son intérêt, car l'intervention des glandes endocrines et de l'hypophyse en particulier, le siège des troubles circulatoires et des lésions de l'encéphale qui déterminent ces diverses modalités du sommeil pathologique sont des éléments dont on peut faire état pour donner une interprétation commune aux variétés étiologiques de ce phénomène morbide.

Il est encore une maladie, dont la description clinique, naguère l'une des plus luxuriantes de la nosologie, consacrait un important chapitre à diverses formes de sommeil pathologique : c'est l'**hystérie**.

On rattachait au sommeil hystérique des accidents dont l'aspect clinique était assez varié. Le nom d'*aploplexie hystérique* (2) était donné à des attaques à début soudain, ressemblant à l'ictus de l'hémorragie ou du ramollissement cérébral, et laissant à leur suite une hémiplégie avec hémianesthésie. Les *attaques syncopales* s'en distinguaient par l'absence de ces accidents consécutifs, par une pâleur du visage, un refroidissement du corps, une faiblesse marquée du pouls et de la

(1) GÉLINEAU, De la narcolepsie, Paris, 1881, et *Gaz. des hôpit.*, 1880. — BALLET, Contrib. à l'étude de sommeil pathologique (*Rev. de médecine*, 1882, p. 945). — FÉRÉ, Le sommeil paroxystique (*Sem. médic.*, 1893). — LAMACQ, A propos de quelques cas de narcolepsie (*Rev. de méd.*, 1897). — J. LHERMITTE, Les narcolepsies. Congr. des aliénistes et neurologistes de langue française, Bruxelles, août 1910 (*Rev. neurolog.*, 1910, II, p. 203). — J. LHERMITTE, Les narcolepsies des affections glandulaires (*Journ. médic. français*, 15 févr. 1911, p. 73).

(2) Ch. ACHARD, De l'apoplexie hystérique. Thèse de Paris, avril 1887.

respiration. Ces attaques apoplectiformes et syncopales, bien que rattachées par Charcot et ses élèves (1) au sommeil hystérique, ne donnaient pas beaucoup, cliniquement, l'idée du sommeil proprement dit, mais plutôt celle du coma apoplectique et de la syncope.

Au contraire, les attaques de *narcolepsie hystérique* proprement dite rappelaient beaucoup mieux le vrai sommeil, mais ce sommeil pathologique prenait parfois une durée singulière. L'un des exemples les plus fameux est celui de « la dormeuse de Thenelles », petit village voisin d'Origny Sainte-Benoîte, dans l'Aisne : une jeune fille de vingt-cinq ans, à la suite d'une grande frayeur, fut prise d'attaques d'hystérie dont la dernière se termina par un état léthargique. Pendant cette léthargie qui dura de longues années, accompagnée de contracture des mâchoires, entrecoupée d'attaques convulsives spontanées ou provoquées par l'excitation d'une zone hystérogène sternale, l'alimentation artificielle fut nécessaire.

La « dormeuse d'Alençon », âgée de trente-deux ans, après des attaques convulsives de une à deux heures, s'endormit le 10 juin 1910 ; nourrie à la sonde, au bout de quarante jours, on l'endormit au chloroforme et elle s'éveilla.

Quant au *somnambulisme hystérique*, il différait en réalité du sommeil, puisque dans cet état psychique spécial, qualifié d' « état second », les malades allaient et venaient, exécutaient parfois un travail cérébral, accomplissaient des actes physiques, comme Lady Macbeth dans la scène tragique où Shakespeare nous la montre lavant sa main sans parvenir à effacer la tache de sang accusatrice du meurtre du roi Duncan. C'est un désordre cérébral plus voisin du délire que du sommeil pathologique.

Au sommeil hystérique se rapportait encore le sommeil provoqué par l'*hypnotisme*. Celui-ci pouvait, d'ailleurs, engendrer exactement toutes les variétés du sommeil hystérique, comme toutes les autres formes des manifestations de l'hystérie.

Toutes ces formes variées de sommeil hystérique se présentaient avec des caractères communs que l'on considérait comme la marque propre, les stigmates de la névrose : des antécédents dans lesquels on retrouvait divers troubles hystériques antérieurs, des anesthésies et des zones hystérogènes, et, pendant les attaques de sommeil, un certain état de contracture, parfois de l'hyperexcitabilité musculaire, de petites vibrations des paupières, qu'on ne rencontre pas dans le sommeil naturel, ni dans les autres sommeils morbides.

(1) GILLES DE LA TOURETTE, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie, Paris, 1895.

Au sommeil hystérique se rattachent plusieurs questions médico-légales d'un haut intérêt : celle du viol pendant ce sommeil, celle des actes délictueux ou criminels commis pendant l'état hypnotique, celle de la mort apparente, celle de la simulation du sommeil. De ces diverses questions, les deux dernières seules nous intéressent dans leurs rapports avec l'encéphalite léthargique.

Le sommeil pathologique peut-il faire croire à la mort réelle? On possède aujourd'hui d'assez nombreux moyens qui ne permettent plus guère le doute. Il n'en était pas de même autrefois, et c'est à ces états de mort apparente que s'appliquait particulièrement, semble-t-il, le nom de léthargie. On cite des cas célèbres où des « dormeurs » ont failli être mis en bière, ou même se sont réveillés dans leur cercueil.

Ch. Lepois (en latin Carolus Piso) (2) raconte le cas d'une religieuse qui, prenant les eaux à Plombières, tomba dans une attaque de léthargie si forte qu'elle passa pour morte. On l'ensevelit et, si elle ne s'était pas réveillée avant l'enterrement, elle eût certainement été mise en terre toute vivante.

Briquet (3) rapporte l'aventure arrivée à Apollonius de Thyane : « Ce personnage, qui affectait d'être doué d'un pouvoir surnaturel, se trouva, dit-on, rencontrer par hasard le convoi d'une jeune personne qu'on menait en terre. Il fit arrêter le convoi, fit découvrir la prétendue morte et, s'apercevant en touchant le corps que ce n'était qu'une léthargie, il en opéra la résurrection, au grand étonnement des assistants. »

Dans une observation de Pfendler (4) : « Rachel N..., âgée de vingt-huit ans, mariée, était depuis deux ans sujette à la catalepsie et fut traitée par un médecin très habile de Vienne. Après plusieurs médicaments employés, la catalepsie a cessé, mais ensuite une léthargie s'est déclarée qui a duré plusieurs mois ; la malade a dormi de quarante-huit à soixante-huit heures ; mais dans une de ses dernières attaques, elle fut prise pour morte. Déjà enterrée, le fossoyeur, voulant s'emparer des vêtements, ouvre dans la nuit son cercueil ; mais pendant son opération, celle-ci revient subitement à la vie. Le fossoyeur, épouvanté, veut fuir. Rachel l'appelle et lui dit de la faire conduire chez le médecin qui l'avait soignée. Celui-ci informe le

(2) Caroli PISONIS *Selectionum observationum et consiliorum de prætervisis hactenus morbis, affectibus præter naturam ab aqua seu serosa colluvie et diluvie ortis, liber singularis.* Ponte ad Monticulum, 1618, sect. II, cap. VII.

(3) BRIQUET, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie, Paris, 1859.

(4) PFENDLER, Quelques observations pour servir à l'histoire de la léthargie. Thèse de Paris, 1833.

mari de la résurrection de son épouse. La malade conserva depuis une parfaite santé ; j'ai eu moi-même l'occasion de lui parler plusieurs fois dans la suite, et on l'appela la belle Juive ressuscitée. »

Il y avait pis encore : telle la tragique mésaventure arrivée à l'illustre anatomiste André Vésale et contée par Ambroise Paré (1) : « Un grand anatomiste, je dy grand et célèbre, duquel les livres réparent aujourd'huy les estudes des hommes doctes, lequel estant pour lors résidant en Espagne, fut mandé pour ouvrir une femme de maison qu'on estimoit estre morte par une suffocation de matrice. Le deuxiesme coup de rasoir qu'il luy donna, commença la dicte femme à se mouvoir et démonstrer par autres signes qu'elle vivoit encore, dont tous les assistants furent grandement estonnez ; je laisse à penser au lecteur comme ce bon seigneur faisant cest œuvre, fut en perplexité, et comme on cria *tolle* après luy, tellement que tout ce qu'il peut faire fut de s'absenter du pays ; car ceux qui le devoyent excuser, c'estoyent ceux qui luy couroient sus : et estant exilé, tost après mourut de desplaisir : qui n'a esté sans une grande perte pour la république. »

Il est permis de jeter quelques doutes sur l'exactitude de certains des faits rapportés par les anciens auteurs. En tout cas il ne semble guère que dans l'encéphalite léthargique pareille erreur puisse être aujourd'hui commise, ni surtout poussée jusqu'à d'aussi tragiques conséquences.

Quant à la simulation du sommeil morbide, elle est depuis longtemps connue et Van Swieten, dans son chapitre de la léthargie, cite des cas de supercherie. Il y a vingt-cinq ans, à l'époque de la pleine floraison de l'hystérie, l'école de Charcot niait qu'une attaque de sommeil pût être simulée. On peut aujourd'hui reviser ce jugement et il paraît probable que beaucoup de ces cas de sommeil hystérique étaient simulés par des psychopathes pour se rendre intéressants, poussés qu'ils étaient par ces troubles mentaux particuliers qu'on désigne avec Dupré et Dieulafoy sous les noms de mythomanie et de pathomimie. En ce qui concerne l'encéphalite léthargique, on a vu des cas où l'auto-suggestion de sujets qui connaissaient la maladie a provoqué divers troubles nerveux. Cette suggestion, exercée par les récits de l'entourage et la lecture des journaux, existait notamment dans un cas observé par P. Emile-Weil.

(1) Les Œuvres d'A. PARÉ, Paris, 1607, livre XXIV, ch. LIV, p. 976.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Sur l'étiologie de la pelade.

R. SABOURAUD expose (*Ann. de Derm. et de Syph.*, 1920, n° 4) le résultat de ses recherches sur l'étiologie de la pelade. Aucune des théories émises sur ce sujet n'est satisfaisante. La théorie parasitaire ne peut être défendue que si on admet deux pelades : l'une exogène et parasitaire, l'autre endogène dite nerveuse ; mais l'idée de la dualité peladique se heurte à de graves difficultés ; de plus, il est démontré que la pelade n'est pas contagieuse. D'autre part, la théorie nerveuse ne peut s'appliquer qu'à un très petit nombre de faits ; et les expériences de Max Joseph et de Mibelli sont sujettes à caution.

La pelade apparaît comme un syndrome particulier et assez uniforme, qui peut être, chez l'adulte, en rapport avec l'évolution tardive difficile de la dent de sagesse, ou en connexion avec le vitiligo ou le goitre exophtalmique ; assez souvent, chez la femme, la pelade semble être un accident, précoce ou tardif, de la ménopause ; enfin, très rarement, la pelade est héréditaire dans quelques familles. Ces faits sont relativement peu nombreux ; dans l'immense majorité des cas, aucune de ces causes de pelade ne peut être invoquée. L'étude des dents et la recherche de la réaction de Wassermann montrent que la syphilis est à l'origine du plus grand nombre des cas de pelade, au moins dans l'enfance et l'adolescence ; beaucoup de peladiques sont des syphilitiques anciens, ou, surtout, des hérédo-syphilitiques plus ou moins larvés.

Le traitement opothérapique paraît utile contre la pelade de la ménopause et contre celle des basedowiens ; celle qui accompagne une éruption tardive de la dent de sagesse nécessite l'ablation de cette dent. La pelade de l'enfance et de l'adolescence doit être traitée par le sirop de Gibert ou ses succédanés, administrés avec persévérance. Localement, il faut traiter les parties saines de la tête par l'huile de cade ; le topique le plus actif pour le traitement des plaques est l'acide chrysophanique, employé d'abord dilué à 1 p. 100 dans le chloroforme. L. B.

Etude critique de l'étiologie des bronchites chroniques avec sclérose pulmonaire.

D'après DALSACE (*Th. de Paris*, 1920), chez les malades qui présentent le syndrome bronchite chronique avec emphysème, on rencontre constamment un foyer de sclérose pulmonaire et, dans l'immense majorité des cas, ce foyer siège au sommet. En l'absence de bacilles de Koch dans les crachats, il ne faut pas se hâter de diagnostiquer une lésion tuberculeuse ; la localisation au sommet n'est pas une preuve de la nature tuberculeuse des lésions ; cette localisation est très fréquente au cours de la syphilis pulmonaire ; il est donc raisonnable de supposer qu'un certain nombre de ces cas relèvent de la syphilis. De même, la pachypleurite, souvent intense chez ces malades, n'est pas toujours tuberculeuse et il est possible qu'un certain nombre de cas soient d'origine syphilitique. L. B.

Dilatation congénitale des uretères.

F. CORSY (*Jour. d'Urol.*, 1920, n° 3), à l'autopsie d'un fœtus, a trouvé : une vessie volumineuse, à parois hypertrophiées, une dilatation notable des uretères avec dilatation des bassinets, et un urètre sans valvules, mais dont la partie membraneuse semblait plus étroite que normalement. Il conclut à une rétention vésicale consécutive à un rétrécissement large de l'urètre et ayant entraîné l'hypertrophie de la vessie et la dilatation des uretères. Cette dernière lésion est toujours secondaire à une autre anomalie des voies urinaires ; la dilatation primitive et isolée, ou dilatation-malformation, de l'uretère n'existe pas. L. B.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

L'HYPERTENSION OBLIGATOIRE DES NÉPHRO- ET DES ARTÉRIOSCLÉREUX

PAR

les Drs P. CARNOT et F. RATHERY
Professeur — Professeur agrégé
à la Faculté de médecine de Paris.

Les rapports de l'hypertension artérielle et des altérations rénales qu'elle accompagne ont fait, depuis Traube et Potain, l'objet d'un grand nombre de travaux : tantôt on admet l'antériorité constante des lésions rénales; tantôt, au contraire, on estime que l'hypertension est primitive et peut s'établir en dehors de toute participation rénale. Sans discuter les arguments théoriques fournis de part et d'autre, nous relaterons quelques faits, expérimentaux et cliniques, qui montrent que, quel qu'en soit le mécanisme, l'hypertension artérielle est souvent indispensable pour assurer la circulation et la sécrétion d'un rein sclérosé. Nous avons, notamment, mesuré, sur des reins d'autopsie atteints de lésions diverses, la pression, nécessaire et suffisante, pour assurer la circulation artificielle à travers l'organe et nous avons pu vérifier, dans quelques cas, que cette pression, très élevée, mais obligatoire, pour les reins scléreux, est voisine de l'hypertension artérielle notée pendant la vie. Nous avons, d'autre part, étudié expérimentalement, sur des reins d'animaux perfusés pendant la vie et après la mort, les rapports très étroits qui relient la pression artérielle, la viscosité du sang, le débit veineux et le débit urinaire.

Des conséquences thérapeutiques immédiates paraissent découler de ces faits. Si l'hypertension des néphro-scléreux est un phénomène nécessaire au fonctionnement du rein, et réglé automatiquement par la résistance de la circulation rénale, on conçoit qu'elle ne puisse être abaissée sans provoquer l'oligurie ou l'anurie. Du moins la baisse de tension ne pourra-t-elle être, thérapeutiquement, recherchée que si elle s'accompagne d'une diminution parallèle des résistances circulatoires qui la conditionnent, et notamment de la viscosité du sang qui en est un des facteurs les plus influençables.

Bien loin d'être de pronostic irrémédiablement fâcheux, comme on le croit trop souvent, bien loin de devoir être thérapeutiquement combattue, l'hypertension doit être envisagée comme un processus réactionnel de défense que l'on doit respecter, puisque, seule, elle assure encore le fonctionnement de l'organe obstrué. L'excès de tension a, évidemment, ses dangers, que personne ne nie : notamment, il entraîne le risque de ruptures vasculaires (au niveau du cerveau par exemple), d'autant plus à craindre que les vaisseaux sont généralement altérés. Mais, pour éviter les dangers de l'hypertension, il serait imprudent, en abaissant la pression, de provoquer une anurie plus redoutable encore ; car il ne faut pas oublier que ces rénaux meurent beaucoup plus souvent d'urémie que d'hémorragie cérébrale.

On peut même penser que, si des méthodes thérapeutiques efficaces permettaient de diminuer la tension (ce que, fort heureusement peut-être, on ne sait pas réaliser), on risquerait, pour éviter des hémorragies cérébrales aléatoires, de provoquer de l'anurie et de déclencher des catastrophes certaines. D'où la règle thérapeutique, que nous croyons devoir formuler, de *n'abaisser l'hypertension d'un néphro-scléreux qu'en diminuant simultanément les résistances circulatoires qui la nécessitent et, notamment, la viscosité du sang.*

La question de l'hypertension chez les artérioscléreux se pose à peu près dans les mêmes termes que chez les brightiques. Ici encore, l'hypertension artérielle est nécessitée par les résistances circulatoires, accrues au niveau des vaisseaux lésés : ici encore, l'abaissement, spontané ou thérapeutique, de la pression artérielle entraîne une circulation déficiente, de l'ischémie des membres, parfois de la gangrène, ainsi que nous en avons observé récemment trois exemples. Relève-t-on, par contre, thérapeutiquement la tension, on peut, comme dans nos cas, rétablir la circulation et faire rétrocéder ischémie et gangrène. On doit donc, ici encore, mettre en balance les avantages et les dangers de l'hypertension et prendre garde de ne la diminuer pour en éviter les dangers qu'en diminuant parallèlement les résistances vasculaires qui l'imposent.

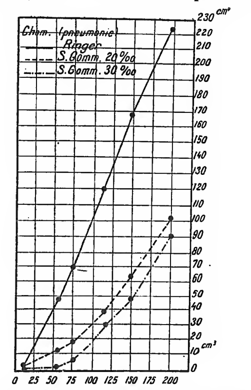
Nos expériences de perfusion *in vitro* et *in vivo* vont nous permettre de préciser, numériquement, les termes de cette importante question d'opportunité thérapeutique.

*
* *

A. **Perfusion de reins humains atteints de lésions diverses; estimation de la résistance circulatoire qu'ils opposent et de la pression vasculaire strictement nécessaire pour la surmonter.** — Déjà Dickinson en 1862, Thoma en 1877 avaient fait des circulations artificielles comparatives sur des reins sains et des reins atteints de néphrite, et ils avaient mis en évidence une certaine résistance opposée à la circulation par les vaisseaux scléreux du rein. Ces expériences, déjà fort anciennes, méritaient d'être reprises avec les techniques récentes. Nous les avons faites sur des reins d'autopsie différemment lésés, en introduisant deux canules, l'une dans l'artère et l'autre dans la veine rénale.

La pression artérielle était mesurée par la hauteur de chute du liquide injecté ; la vitesse d'écoulement veineux était estimée par la quantité de liquide perfusé recueilli en une minute ; enfin, nous faisions varier la viscosité du liquide perfusé par addition de gomme arabique (5, 10, 20, 30 et jusqu'à 80 p. 1 000) ; viscosité et tension artérielle pouvaient ainsi être comparées à celles que l'on avait notées pendant la vie.

Cette technique, très simple, soulève des critiques que nous ne nous dissimulons pas : il s'agit



Perfusion, après la mort, d'un rein de pneumonique, *de bonne perméabilité vasculaire*. L'écoulement veineux (noté en centimètres cubes sur la ligne des ordonnées) est proportionnel à la tension artérielle (notée en centimètres d'eau, en abscisses). Cet écoulement diminue de plus de moitié avec une solution visqueuse de gomme à 20 p. 1000 (fig. 1).

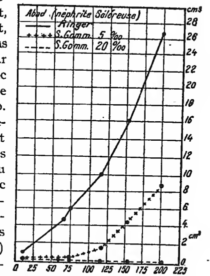
de reins morts, sans tonus vasculaire, sans intervention vaso-motrice, parfois avec des altérations cadavériques importantes. Néanmoins les différences de résistance vasculaire suivant les lésions rénales sont tellement considérables que l'on peut négliger les causes d'erreur de la méthode.

Les tracés que nous reproduisons à titre d'exemple illustrent les résultats auxquels nous sommes parvenus.

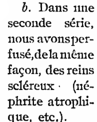
a. Dans une première série de recherches, nous avons apprécié la résistance vasculaire de reins à peu près normaux (reins de tuberculeux, de pneumoniques).

Par exemple, le tracé n° 1 est relatif à un rein de pneumonique, de perméabilité bonne : la perfusion au liquide de Ringer donne, en effet, un écoulement veineux considérable, strictement proportionnel d'ailleurs à la pression, comme le montre la rectitude de la ligne obtenue. L'écoulement veineux, à peu près nul avec une hauteur de chute de $0^m,10$, est de 69 centimètres cubes par minute avec une pression de $0^m,75$ d'eau, de 120 centimètres cubes à $1^m,15$, de 224 centimètres cubes à $2^m,90$.

En substituant à ce liquide un liquide plus visqueux, l'écoulement est, naturellement, beaucoup moins rapide : par exemple, avec une solution de gomme à 20 p. 1 000, l'écoulement est réduit à 18 centimètres cubes (au lieu de 69) avec $0^m,75$ de pression, à 39 centimètres cubes (au lieu de 120) avec une pression de $1^m,15$, à 102 centimètres cubes (au lieu de 224) à $2^m,05$.



Perfusion, après la mort, d'un rein de néphrite scléreuse, *de mauvaise perméabilité vasculaire*. L'échelle d'écoulement a dû être réduite au sixième de celle de la figure 1, l'échelle de pression restant la même. A 200 centimètres de pression, l'écoulement du liquide de Ringer, qui était de 220 centimètres cubes par minute pour le rein de pneumonique (fig. 1), n'est plus que de 26 centimètres cubes pour le rein scléreux (fig. 2). A la même pression, l'écoulement d'une solution visqueuse de gomme à 20 p. 1 000, qui était de 102 centimètres cubes pour le rein de pneumonique (fig. 1), tombe à 0 pour le rein scléreux (fig. 2).



b. Dans une seconde série, nous avons perfusé, de la même façon, des reins scléreux (néphrite atrophique, etc.).

Le tracé n° 2 est relatif à un rein d'urémique mort avec une tension de 24-18, une constante uréo-sécrétoire de 0,25. On voit immédiatement que, pour des pressions similaires, la vitesse d'écoulement est beaucoup moindre que dans le premier tracé, à tel point que l'on a été obligé de prendre, sur la figure, une échelle d'écoulement six fois moindre. En effet, la perfusion du liquide de Ringer n'est que de 6 centimètres cubes par minute (au lieu de 69 centimètres cubes) avec une pression d'eau de $0^m,75$, de 10 centimètres cubes (au lieu de 120) à $1^m,15$, de 27 centimètres cubes (au lieu de 224) à

2^m,05. L'écoulement peut donc avoir, pour une même pression, une vitesse dix fois moindre à travers ce rein sclérosé qu'à travers le rein précédent. Si l'on compare, ici encore, la vitesse d'écoulement pour des liquides de viscosité croissante, on constate que la solution de gomme à 5 p. 1 000 ne donne aucun écoulement jusqu'à 1^m,15 ; il atteint alors 1^{cc},87 et 9 centimètres cubes seulement à 2^m,05 ; avec une solution de gomme à 20 p. 1 000, on n'a plus aucun écoulement, même avec une pression de 2^m,05 d'eau (ce qui correspond à peu près à 15 centimètres de hauteur de mercure), alors qu'à la même pression et avec la même solution, le rein de pneumonique donnait encore un écoulement de 102 centimètres cubes par minute.

Nous pourrions multiplier les exemples ; mais ils semblent tous calqués sur les deux cas que nous avons détaillés.

Le tracé n° 3 donne, d'ailleurs, un tableau comparatif des vitesses d'écoulement du liquide de Ringer (hypovisqueux) à travers des reins très différemment altérés : gros rein amyloïde de tuberculeux (n° 1) ; rein de pneumonique (n° 2) ; rein cardiaque scléreux (n° 3) et trois reins de néphrite atrophique (nos 4, 5, 6). On se rend compte facilement, à la lecture des tracés, de la différence énorme de débit pour une même pression : c'est ainsi qu'à 2^m,05 d'eau (15 cm. Hg), le rein amyloïde débite 224 cc. par minute, le rein cardio-scléreux 28^{cc},5, un petit rein brightique 27 cm., deux autres petits reins scléreux respectivement 6 et 5 cc.

De cette série d'expériences sur des reins d'autopsie, on peut donc déduire :

1° *Que le débit veineux est sensiblement proportionnel à la pression artérielle ;*

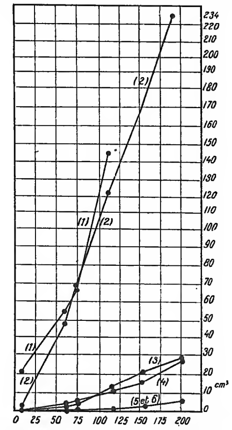
2° *Qu'il varie considérablement suivant la viscosité du liquide ;*

3° *Que, suivant les altérations du rein, pour des pressions et des viscosités identiques, il y a une différence de débit énorme* (par exemple, débit à 15 centimètres Hg d'un rein perméable : 224 centimètres cubes par minute ; débit de deux petits reins scléreux : 6 et 5 centimètres cubes).

On voit, par là même, combien, dans les néphroscléroses, l'hypertension est nécessaire, rien que pour assurer la circulation à travers le rein. Nous allons voir sur l'animal vivant l'influence considérable qu'elle a, non seulement sur la circulation, mais aussi sur la diurèse et sur la tension intra-urétérale.

***

B. Perfusion sur l'animal : rôle de la tension et de la viscosité sur le débit sanguin, sur la diurèse et la tension intra-urétérale. — Les expériences que nous résumons ici font partie d'une série de recherches sur la perfusion rénale, que nous publierons prochainement. Voici, sommairement, la technique employée : Un chien vivant reçoit, sur un rein, des canules dans l'artère rénale, la veine rénale et l'uretère, les plexus nerveux étant respectés ; sur l'autre rein, comme comparaison, on laisse la circulation rénale s'effectuer normalement, une canule étant seulement placée dans l'uretère. On perfuse ainsi, en place et sans supprimer l'influx nerveux, un des reins avec



Vitesses différentes d'écoulement veineux du liquide de Ringer, suivant la pression à travers des reins de perméabilité diverse (fig. 3).

1, Gros rein amyloïde de tuberculeux. — 2, Rein de pneumonique. — 3, Rein cardiaque scléreux. — 4, 5, 6, Reins de néphrite atrophique scléreuse.

Par exemple, pour une pression de 200 centimètres d'eau, la vitesse d'écoulement est de 234 centimètres cubes pour le rein amyloïde (n° 1), de 29, 28 et 6 centimètres cubes pour les reins scléreux (nos 3, 4, 5, 6).

un liquide, à 38°, dont on fait varier la composition, la viscosité et la pression. Nos expériences nous ont montré que le résultat le meilleur au point de vue perfusion et diurèse est obtenu en perfusant avec le sang propre de l'animal dilué au sixième avec de l'eau physiologique à 9 p. 1 000, le mélange étant citraté à 2 p. 1 000 et oxygéné.

Dans d'autres cas, la perfu ion a eu lieu immédiatement après la mort, toutes conditions expérimentales restant les mêmes.

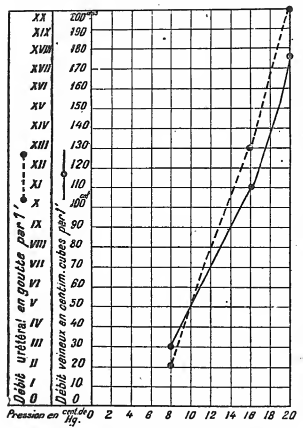
Voici quelques constatations relatives au rôle de la tension artérielle :

1° *Les augmentations de pression artérielle sont accompagnées d'augmentations correspondantes du débit veineux.*

Par exemple, à quelques minutes d'intervalle et avec le même liquide de perfusion, il y a, pour une pression artérielle de 16 centimètres Hg, un débit veineux de 37 centimètres cubes par minute ; pour une pression artérielle de 20 centimètres Hg, un débit veineux de 63 centimètres cubes par minute.

Dans une autre expérience, une pression de 15 centimètres Hg donne un débit veineux de 70 centimètres cubes par minute ; une pression de 22 centimètres Hg donne 140 centimètres cubes par minute.

Dans une autre expérience, une pression de 16 centimètres Hg donne un débit veineux de 45 centimètres cubes par minute ; une pression de 28 centimètres Hg donne 90 centimètres cubes par minute.



Relations entre la pression, le débit veineux et le débit urétéral, sur le chien vivant : rein perfusé avec du sang citraté, dilué au sixième. Des tensions artérielles respectives de 8, 16 et 20 centimètres Hg donnent des débits veineux de 0, 110 et 177 centimètres cubes, des débits urinaires de II, XIII et XX gouttes par minute (fig. 4).

2° *Ces augmentations de pression artérielle sont suivies d'une augmentation correspondante du débit urinaire.*

Nous citerons à ce sujet deux expériences :

Première expérience : Sur le chien mort (perfusion avec sang citraté, 1 partie ; solution NaCl 9 p. 1000, 5 parties).

Une tension artérielle de 16 centimètres de Hg donne un débit veineux de 45 centimètres cubes par minute et un débit urétéral de 3cc,75 par minute.

Une tension artérielle de 24 centimètres de Hg donne un débit de 90 centimètres cubes par minute et un débit urétéral de 8 centimètres cubes par minute.

Le débit urétéral est, évidemment, beaucoup plus intense qu'il ne devrait être normalement, mais les proportions entre ces débits et les pressions sont intéressantes à relever.

Deuxième expérience : Sur le chien vivant (perfusion avec sang citraté, 1 partie ; solution Na Cl 9 p. 1000, 5 parties).

Une tension artérielle de 8 centimètres de Hg donne un débit veineux de 30 centimètres cubes par minute et un débit urétéral de II gouttes par minute.

Une tension artérielle de 16 centimètres de Hg donne un débit veineux de 110 centimètres cubes par minute et un débit urétéral de XIII gouttes par minute.

Une tension artérielle de 20 centimètres de Hg donne un débit veineux de 177 centimètres cubes par minute et un débit urétéral de XX gouttes par minute.

(Un centimètre cube représentant XVII gouttes et demie.)

3° Enfin *les augmentations de pression artérielle sont suivies d'augmentation de tension intra-urétérale.* Si on redresse le tube relié à la canule urétérale, on voit que le liquide de sécrétion urinaire monte jusqu'à une hauteur assez considérable à laquelle il se stabilise ; cette contre-pression urétérale, à partir de laquelle la sécrétion paraît s'arrêter, est, elle aussi, en relation directe avec la pression artérielle.

Par exemple (animal mort), pour une tension artérielle de 8 centimètres Hg, l'écoulement veineux est de 10cc,75 par minute, la tension urétérale est de 75 centimètres de hauteur par minute.

Pour une tension artérielle de 16 centimètres Hg, l'écoulement veineux est de 36cc,5 par minute, la tension urétérale est de 110 cm. de hauteur.

Pour une tension artérielle de 24 centimètres Hg, l'écoulement veineux est de 83cc,75, la tension urétérale est de 171 cm. de hauteur.

Dans une autre expérience (animal vivant) :

Pour une tension artérielle de 16 centimètres

Hg, le débit veineux est de 100 centimètres cubes ; la hauteur de l'urine sécrétée monte à 46 cm.

Pour une tension artérielle de 24 centimètres Hg, le débit veineux est de 200 centimètres cubes ; la hauteur de l'urine sécrétée monte à $72^{cm},5$.

On note, parallèlement, des variations de composition urinaire que nous réservons pour un prochain travail.

4° Enfin, dans un cas, nous avons constaté, sur un chien vivant, que la perfusion s'y faisait très difficilement à travers les *reins scléreux que sur les reins normaux*. Tandis qu'à une hauteur de $0^{m},30$ (en colonne d'eau) le débit veineux n'était que de $0^{cc},125$ par minute, à $2^{m},05$ le débit veineux était seulement de $1^{cc},92$ par minute.

Ces quelques expériences, dont nous publierons le détail, concordent avec les premières ; elles montrent l'influence de l'hypertension sur le débit sanguin et urinaire ainsi que sur la tension urétérale ; elles expliquent la nécessité inéluctable de cette hypertension lorsque le rein est, en partie, imperméable.

* * *

C. **Preuves cliniques de la nécessité de l'hypertension chez les néphro et les artérioscléreux.** — Nous résumerons, en quelques mots seulement, les preuves cliniques qui corroborent les expériences précédentes, sur la nécessité de l'hypertension pour assurer la circulation et la diurèse, toutes les fois que les résistances rénales ou périphériques sont accrues. Il s'agit de faits connus, mais trop souvent oubliés ou mal interprétés.

a. **Pour les néphroscléreux,** deux ordres de preuves cliniques pourront être données :

1° *L'hypertension artérielle est rendue obligatoire par l'exagération des résistances rénales ou périphériques.*

Il est de règle que, lorsque la circulation, périphérique ou rénale, est obstruée, l'hypertension artérielle se manifeste, liée fonctionnellement à l'hypertrophie du ventricule gauche, ainsi que l'ont montré Traube et Potain. Cette hypertension représente strictement la mesure de l'effort cardiaque nécessaire pour vaincre la résistance périphérique ou rénale. Cette résistance a pour causes : d'une part, l'induration, la rigidité et, peut-être, un certain spasme des vaisseaux, d'autre part la viscosité du sang. L'hypertension n'excède pas beaucoup l'effort minimum nécessaire exigé pour le passage de la masse sanguine ; cependant la nécessité de la diurèse peut encore élever la pression un peu au delà des nécessités purement circulatoires. C'est ce que montrent nos expériences ; c'est ce que démontre d'autre part la clinique dans une série de faits bien connus sur lesquels il nous paraît inutile d'insister.

2° *Si, à un moment donné, spontanément ou sous une intervention thérapeutique, l'hypertension vient à fléchir, les résistances restant les mêmes, la circulation et la diurèse ne se font plus.*

Ici encore, nombreux sont les faits cliniques qui démontrent le fait avec évidence : mais ces faits sont trop souvent méconnus ou mal interprétés.

Il arrive, par exemple, fréquemment, à une période avancée de la néphrosclérose, que le cœur, tout hypertrophié qu'il soit quant à son ventricule gauche (cœur de Traube), est fatigué et cède ; l'hypertension cède par là-même ; par là-même, la circulation rénale est très ralentie et il se produit de l'oligurie, voire de l'anurie, suivies d'accidents toxiques de rétention.

Il arrive aussi, pour des motifs moins faciles à analyser (peut-être par suite d'une déficience glandulaire ou humorale, surrénale ou non), que l'on observe des **azotémiques** avec une tension voisine de la normale ou inférieure à elle ; en pareil cas (nous l'avons vu récemment plusieurs fois), la sécrétion rénale devient immédiatement déficiente, et, par là-même, l'intoxication urémique s'aggrave rapidement.

3° *La production thérapeutique d'une hypertension peut rétablir la diurèse.*

Vient-on, chez de pareils malades, à remonter la tension (par l'action de la digitale notamment), immédiatement on voit augmenter la sécrétion urinaire et parfois se produire une désintoxication de l'organisme : nous l'avons observé tout récemment encore et chaque clinicien en a constamment la preuve. Josué a, récemment, insisté avec beaucoup de sens clinique sur cette action remarquable de la digitale chez les brightiques. L'action, en pareil cas, des toni-cardiaques hypertenseurs fait, par là-même, la preuve thérapeutique de la nécessité de l'hypertension chez de pareils malades.

b. **Pour les artérioscléreux,** les arguments cliniques sont exactement superposables. L'hypertension, malgré ses dangers, est nécessaire et, seule, elle peut triompher des résistances vasculaires périphériques. Vient-elle, ici encore, à fléchir? des accidents surviennent par suppression de la circulation. Peut-on la rétablir thérapeutiquement? les accidents rétrocèdent.

Nous avons vu récemment, par exemple, un cas de gangrène des orteils survenu chez un artérioscléreux : des taches cyaniques étaient apparues au deuxième orteil gauche, puis des ulcérations et des plaques de sphacèle. A ce moment, on ne sentait plus les battements de la pédieuse. Les artères étaient indurées fortement ; l'artère radiale, notamment, était dure, sensible, sans pulsatilité ; l'indice oscillométique était faible ; or la pression était à peu près normale (15-8 au Pachon). D'ailleurs, pas de syphilis et Wassermann négatif. La médication digitalique éleva la pression à 17,5—10, puis à 19,5—

19,5 ; à ce moment, les phénomènes d'ischémie s'améliorèrent nettement ; les plaques violettes disparurent ; la zone de sphacèle se localisa. L'amélioration, circulatoire et nutritive, évidente, dura tout le temps que dura thérapeutiquement l'hypertension. Mais, comme on ne pouvait la maintenir indéfiniment, les accidents reparurent et l'on dut finalement enlever chirurgicalement le deuxième orteil.

Nous avons observé simultanément un deuxième cas, presque calqué sur le premier : jambes froides, extrémités très cyanosées, ischémie et début de gangrène locale ; à la jambe, pression nulle au Pachon ; faiblesse cardiaque et arythmie. Or l'administration de digitale remonta la pression (qui cependant semblait normale) de 15-9 à 19-11 ; les battements dans la pédieuse reparurent ; les oscillations du Pachon furent de nouveau visibles à la jambe ; la cyanose, l'ischémie et les plaques de sphacèle rétrocédèrent. Il en fut de même chez un troisième malade artérioscléreux, à tension normale, mais où l'on dut atteindre thérapeutiquement l'hypertension pour faire disparaître l'ischémie et la cyanose des membres.

Ces divers arguments, expérimentaux et cliniques démontrent, semble-t-il, le rôle nécessaire et la valeur thérapeutique de l'hypertension dans les néphro et les artérioscléroses.

UN CAS DE DILATATION PRIMITIVE DE L'ŒSOPHAGE

ROLE DU CARDIOSPASME
LE SYNDROME MÉDIASTINAL SECONDAIRE

PAR

les Drs E. CHABROL et J. DUMONT

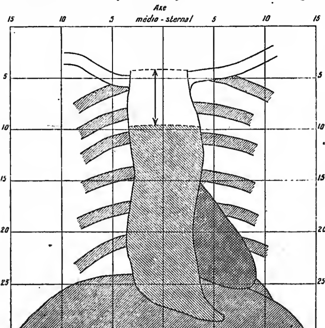
Chef de clinique Chef de laboratoire

à la Faculté de médecine de Paris.

Dans les derniers jours de 1918, une femme de trente-deux ans se présentait à la consultation de l'Hôtel-Dieu, accusant une dysphagie singulière dont le début soudain remontait à neuf ans. Son récit ayant fait suspecter l'existence d'une sténose de l'œsophage, nous fûmes immédiatement conduits à pratiquer un examen radioscopique et voici les renseignements précieux qu'à différentes reprises nous eûmes le loisir de contrôler.

Lorsque la malade, placée en position oblique, absorbait quelques gorgées de bouillie bismuthée, une ombre se dessinait, descendant sans obstacle de la fourchette sternale jusqu'au voisinage du diaphragme. Son extrémité inférieure se précisait bientôt sous la forme d'un renflement ovoïde, dont la pointe, dirigée en bas et en avant, correspondait sensiblement à la région du cardia. Cependant, au fur et à mesure que la malade ingérait du bismuth, l'ombre s'élargissait, remontant en hauteur pour constituer un énorme cylindre dont l'orthodiagramme de la figure 1 reproduit la figuration.

Par ses dimensions et sa forme, cette image radioscopique était suffisamment démonstrative pour que d'emblée on pût songer à la curieuse dilatation œsophagienne que l'on a décrite dans ces dernières années sous les noms de *mégaœsophage*, ou encore de *dilatation primitive, essentielle*. Ce diagnostic fut complété sous l'écran par l'observation attentive du fonctionnement du cardia. Durant les premières minutes qui suivirent l'ingestion du bismuth, on eut l'impression qu'il existait en ce point une sténose extrêmement serrée : aucune ombre n'apparaissait au niveau de la poche gastrique. Ce fut seulement au bout d'un quart d'heure qu'une zone opaque, semi-circulaire, atteignant le diamètre d'une orange, fut perceptible au voisinage du pubis. Une demi-heure plus tard, l'ombre avait triplé de volume ; étalée en largeur, elle dessinait nettement le bas-fond stomacal (fig. 2). Entre temps, nous avions pu saisir à différentes reprises le relâchement de l'orifice cardiaque, en voyant son extrémité ovoïde s'allonger, devenir filiforme, pour laisser filtrer par intermittences et par jets successifs quelques parcelles de bouillie bismuthée.



Orthodiagramme de la dilatation œsophagienne (fig. 1).

***

Dans cette observation de dilatation de l'œsophage, nous avons souligné un certain nombre de particularités qu'il nous paraît intéressant de mettre en relief.

C'est d'abord le *caractère franchement spasmodique* des accidents, notion des plus importantes, qui touche à la pathogénie

des dilatations de l'œsophage dénommées « essentielles ».

Nous étions en présence d'une femme névropathe, atteinte depuis plusieurs années d'entérite muco-membraneuse. Rien ne permettait, dans son histoire, d'incriminer le rôle de la syphilis ou de toute autre cause d'œsophagite. La malade racontait seulement qu'un matin, en prenant un verre à bordeaux d'eau de Janos, elle avait subitement éprouvé une sensation de constriction au niveau de la gorge; le même jour, au repas de midi, la même sensation s'était reproduite, accompagnée d'angoisse. La dysphagie s'était ainsi amorcée en décembre 1908; elle ne devait plus rétrocéder.

Au début, son évolution fut intermittente; de 1908 à 1912, elle procéda par crises, d'une durée de quinze jours à trois semaines, dans l'intervalle desquelles la malade n'éprouvait aucun trouble. Pendant les périodes de crise, la gêne de la déglutition se manifestait surtout vis-à-vis des aliments liquides; elle s'accentuait à l'occasion d'une émotion ou d'une contrariété. La malade s'isolait alors pour prendre ses repas, buvait lentement, par petites gorgées et prenait le plus grand soin à mastiquer les aliments solides.

A cette première phase de dysphagie succéda, en 1913, une deuxième étape. L'obstacle parut se déplacer. Ce ne fut plus au niveau de la gorge, mais plus bas, au creux épigastrique, que le bol alimentaire sembla s'arrêter; la malade commença à éprouver après les repas de légères douleurs et une sensation de pesanteur qui persistaient en moyenne durant deux ou trois heures. Vers la même époque également, elle qui n'avait jamais vomi, prit l'habitude de régurgiter chaque jour quelques débris alimentaires. Enfin, ce furent de véritables vomissements, dont on peut juger l'abondance et l'évolution, en suivant de 1914 à 1918 les variations de la courbe du poids: au commencement de 1914, le poids de la malade tombe, en cinq ou six mois, de 58 à 42 kilogrammes. Puis les vomissements s'espacent et, en 1916, la courbe remonte à 54 kilogrammes, pour osciller ensuite autour de 50, de janvier à novembre 1918.

Comme on le voit, les *intermittences de la dysphagie, son apparition soudaine, les variations de siège de l'obstacle œsophagien*, haut situé au début, localisé plus tard dans la région du cardia, constituent autant d'arguments qui plaident dan l'histoire de notre malade en faveur d'un élément spasmodique.

A ces données, il convient de joindre encore les



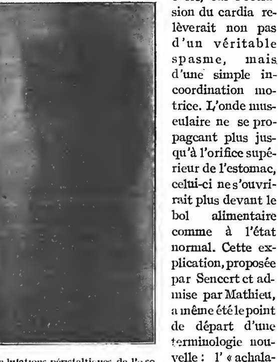
Dilatation œsophagienne et bas-fond stomacal (fig. 2).

renseignements que le cathétérisme explorateur nous permit d'enregistrer. Lorsque nous essayâmes de faire pénétrer dans l'estomac un cathéter à boule olivaire, nous ne pûmes y parvenir toutes les fois que nous eûmes recours à une olive de petit calibre. Ce furent seulement les olives les plus volumineuses qui franchirent le cardia. Encore était-il nécessaire d'exercer sur la sonde une pression méthodique et prolongée. Ce rôle de la pesanteur, indispensable pour faire céder l'obstacle, ressortait d'ailleurs du récit de la malade : celle-ci avait remarqué, depuis plusieurs mois, qu'après un repas trop abondant, déterminant chez elle une sensation d'étouffement et d'angoisse, elle ne pouvait libérer son œsophage que de deux manières: ou bien en provoquant un vomissement, ce qui n'était pas toujours possible, ou bien encore en absorbant une quantité supplémentaire de liquide. Suivant ses propres termes, « il fallait un excès de pression pour permettre aux aliments de parvenir jusqu'à l'estomac».

Si nous avons insisté aussi longuement sur

l'évolution spasmodique de tous ces accidents, c'est que l'on discute encore, à l'heure actuelle, sur la pathogénie des dilatations de l'œsophage « primitives, essentielles ». *Ces dilatations dérivent-elles d'une atonie primitive de la paroi œsophagienne ? Ont-elles pour point de départ un spasme du cardia ?*

Il est possible que, chez certains sujets, il existe une atonie musculaire congénitale, susceptible de donner le mégaœsophage que Bard met en parallèle avec le mégarectum et la mégavessie. La dysphagie aurait alors un début lent et progressif ; la sonde pénétrerait dans l'estomac sans grande difficulté, car l'occlusion du cardia relèverait non pas d'un véritable spasme, mais d'une simple incoordination motrice. L'onde musculaire ne se propageant plus jusqu'à l'orifice supérieur de l'estomac, celui-ci ne s'ouvrirait plus devant le bol alimentaire comme à l'état normal. Cette explication, proposée par Sencert et admise par Mathieu, a même été le point de départ d'une terminologie nouvelle : l' « achalasie » du cardia traduirait, d'après Hertz (1), l'absence d'ouverture, de « béance » du conduit œsophagien.



Ondulations péristaltiques de l'œsophage dilaté (fig. 3).

Sans discuter ici s'il existe une grande différence entre l'*achalasie* et le *spasme* du cardia, nous n'en pensons pas moins qu'à l'origine des dilatations de l'œsophage peut figurer le cardiospasme, et l'observation qui précède semble en fournir la démonstration. D'ailleurs, la théorie du cardiospasme est loin d'être tombée en désuétude depuis Cruveilhier. M. Guisez l'a défendue à différentes reprises dans de nombreuses publications, et tout dernièrement encore, dans la thèse de Mlle Landesmann, M. Parmentier a interprété en sa faveur plusieurs observations.

(1) Hertz, *The Quarterly Journal of medicine*, juillet 1915, vol. 8, n° 32.

L'histoire de notre malade plaide dans le même sens, en apportant toute une série d'arguments cliniques. Bien plus, par l'examen radiographique qui l'accompagne, elle soulève même une très grosse objection contre la théorie de l'atonie primitive. Elle nous montre que, dans l'une des plus grosses dilatations œsophagiennes que l'on puisse observer, les parois du conduit, loin d'être atones et flaccides, sont le siège de toute une série d'ondulations qui témoignent bien de la vivacité de leur péristaltisme (fig. 3).



Il est un dernier point qui mérite d'être mis en lumière dans cette observation de dilatation œsophagienne : c'est *l'importance du syndrome médiastinal que la poche anormalement distendue entraînait par sa réplétion.*

Ce syndrome semble s'être constitué chez notre malade dans le cours de 1916. Depuis cette époque, à la suite d'un repas trop abondant, elle éprouve une sensation d'angoisse et d'étouffement ; sa respiration est gênée ; sa voix devient enrouée et bitonale. Pour mettre un terme à ces malaises, elle cherche à provoquer un vomissement et rejette alors un volume de liquide qui n'est pas inférieur à un litre.

A différentes reprises, nous avons pu contrôler la véracité de ses dires, en constatant qu'immédiatement après le vomissement l'angoisse et la dyspnée disparaissaient, tandis que la voix reprenait un caractère normal.

A ce syndrome médiastinal, il convient de rattacher encore un signe assez curieux qui ne semble pas avoir retenu jusqu'ici l'attention des auteurs : c'est l'apparition d'un souffle de l'aorte, systolique et intermittent, que l'on perçoit très nettement à la base du cœur, lorsque la poche est distendue par les débris alimentaires. La première fois que nous eûmes l'occasion de découvrir ce signe, nous nous demandâmes si la dysphagie, de même que les troubles de la voix, ne devaient pas être mis sur le compte d'une ectasie profonde de l'aorte ou d'une aortite en évolution, et c'est dans cet esprit que nous fîmes pratiquer un examen radiographique. Or, celui-ci montra l'énorme dilatation œsophagienne que nous avons décrite, sans révéler la moindre dilatation de la crosse aortique. Dans la suite, nous eûmes le loisir de constater l'absence des différents stigmates de la syphilis et de vérifier, à maintes reprises, que, lorsque la malade était à jeun, le souffle aortique disparaissait complètement.

Nous nous croyons donc autorisés à affirmer

que le cardiospasme n'était pas sous la dépendance d'une lésion inflammatoire ou anévrysmale de l'aorte, comme dans les observations classiques de Huchard et du professeur Chauffard. Renversant la proposition, nous dirons plutôt : les signes aortiques faisaient partie du syndrome médiastinal que commandait la dilatation œsophagienne.

En parcourant des publications déjà anciennes, on trouverait d'autres exemples de ce syndrome médiastinal. Einhorn (1) a signalé l'angoisse des malades qui sont atteints de dilatation de l'œsophage; M. Guisez (2), leurs douleurs rétro-sternales. Le même auteur a noté la fréquence de la toux et des crises de dyspnée ; il mentionne, lui aussi, « que par son volume, la grande poche de dilatation n'est point sans gêner le fonctionnement des organes du thorax (cœur et poumons) qu'elle déplace et comprime ». Rapprochons encore de ces phénomènes de compression certains accidents que l'on a fait dépendre d'une toxi-infection, trouvant son origine dans la poche distendue. Ce serait à la faveur d'une médiastinite suppurée que se développeraient, d'après Mathieu et Laboulais (3), la névrite du pneumogastrique, des plexus cardiaques ou du récurrent, voire même certaines lésions aortiques ou cardiaques.

Quelle qu'en soit l'origine, qu'il relève d'une compression ou d'une inflammation de voisinage, le *syndrome médiastinal secondaire* représente l'une des plus curieuses particularités cliniques de la dilatation essentielle de l'œsophage. Nous avons cru devoir le mettre en relief dans l'histoire de notre malade.

Celle-ci a fait à l'Hôtel-Dieu un séjour de trop courte durée pour que l'on puisse terminer son observation par des conclusions d'ordre thérapeutique. Disons seulement que la dilatation du cardiospasme a été pratiquée chez elle quotidiennement pendant deux semaines environ. Elle a permis d'augmenter progressivement l'alimentation, si bien que, le jour de sa sortie, la malade avait bénéficié d'une augmentation de poids de $2^{kg},500$.

(1) EINHORN, XIIe Congrès intern. de méd., Paris, 1900.
(2) GUISEZ, *Presse médicale*, 4 juin 1917, p. 315.
(3) MATHIEU et LABOULAIS, *Soc. méd. hôp.*, 21 février 1908.

UN CAS DE CONTAGION FAMILIALE D'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

PAR

le médecin major DE LAROCHE,
Chef du Laboratoire des épidémies de la 4e région.

La contagion de l'encéphalite léthargique est rarement mise en évidence : des cas de plus en plus fréquents apparaissent un peu partout, la contagiosité ne semble pas faire de doute et cependant la plupart des cas restent isolés et il est impossible d'établir leur origine.

Netter, sur 114 cas, n'a pu observer qu'une seule famille ayant fourni 2 malades, et encore le premier avait été méconnu ; Bradford, en Angleterre, a signalé en 1918 3 cas dans une même famille ; à Sarrebruck, 2 sœurs ont été atteintes à court intervalle, mais elles étaient en milieu épidémique.

Ces faits ont une grande valeur, mais ils sont encore trop peu nombreux ; aussi est-il intéressant de signaler un cas de contagion familiale que nous avons eu l'occasion d'observer récemment ; il paraît indiscutable et d'autant plus typique qu'il s'est produit dans une région où l'encéphalite épidémique n'a fait jusqu'ici que des apparitions discrètes.

Il s'agit d'un gendarme d'une petite ville de l'Orne, rentré le 2 mars 1920 d'un stage qu'il était allé faire à Lyon, dans sa famille. La maladie débuta le 20 avril par une sensation de fatigue, température subfébrile, céphalée, inappétence ; bientôt l'état du malade s'aggrava et il tomba dans un état d'obnubilation complète sans léthargie proprement dite mais avec agitation, délire continuel, mouvements cloniques des bras. Une paralysie faciale et des paralysies oculaires ne tardèrent pas à se produire. Le malade, soigné dans sa famille jusqu'au 28 mai, fut envoyé à cette date à l'hôpital du chef-lieu ; à ce moment-là, il persistait des troubles nerveux assez accentués : paralysie faciale, paralysie légère du moteur oculaire externe, affaiblissement de l'acuité visuelle sans signe d'Argyll-Robertson ; la démarche reste très ébrieuse, les réflexes rotuliens sont exagérés, il y a un peu de gêne de la parole et une amnésie très marquée.

Le liquide céphalo-rachidien n'a pu être examiné qu'un mois après le début de la maladie ; il contenait 4 ou 5 lymphocytes par millimètre cube, 0,40 d'albumine par litre, des traces de sucre. Le Wassermann fut négatif. Les troubles névritiques ont persisté plus de deux mois après le début de la convalescence.

La femme du malade qui fait l'objet de l'observation précédente avait soigné son mari depuis le début de sa maladie jusqu'au 28 mai, date à

laquelle il fut envoyé dans un hôpital. Agée de trente-quatre ans, sans antécédents pathologiques, et douée d'une bonne santé habituelle, cette femme commença à se sentir fatiguée dans les premiers jours de juin ; son état s'aggrava assez rapidement et elle entra à l'hôpital le 10 juin dans un état de léthargie complète avec température oscillant autour de 38°,5, paralysie faciale droite avec ptosis de la paupière, globes oculaires immobiles, réflexes rotuliens faibles. Le liquide céphalo-rachidien est limpide, légèrement hypertendu, avec un peu plus de 100 lymphocytes par millimètre cube, quantité d'albumine 0,71, sucre 0,30. La malade mourut le 19 juin en hyperthermie, malgré un abcès de fixation et de fortes doses d'urotropine administrées biquotidiennement.

Malgré la proportion un peu forte de lymphocytes indiquant une réaction méningée, le diagnostic ne paraît pas discutable et le cas de contagion est net. Le premier malade semble avoir contracté sa maladie dans la région lyonnaise, où de nombreux cas d'encéphalite furent signalés cet hiver, et cependant il ne tomba malade qu'un mois et demi après son retour ; quant à la femme, qui n'avait pas suivi son mari à Lyon, exposée à la contagion depuis le début de la maladie de son mari, elle ne tomba malade que quarante jours après ; l'incubation paraît donc avoir été, dans ces deux cas, d'assez longue durée.

Faut-il voir là une des causes qui rendent si difficile la filiation des cas? C'est possible; mais il est probable aussi que, comme le signale Netter, cette contagion, qui s'exerce vraisemblablement par les particules de salive, est faible du fait même de la localisation du contage ; le sujet qui dort ne peut guère éparpiller autour de lui des gouttelettes chargées de germes. Toutefois des faits de cette nature suffisent à justifier l'opportunité de l'isolement non seulement des cas sévères, mais aussi des cas frustes qui apparaîtront peut-être plus nombreux lorsque nous saurons mieux les reconnaître.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 6 septembre 1920.

Sur un nouvel astre. — M. NORDMANN donne des détails sur un nouvel astre, la « Nova » apparue dans la constellation du Cygne. La température est peu supérieure à celle du Soleil, contrairement à la théorie qui veut que les étoiles nouvelles soient produites par la rencontre de deux astres obscurs, avec production d'une température de 15 000° environ. Or la température de la Nova était d'abord de 6 000°, puis ensuite de 7 500°, alors qu'elle aurait dû être inférieure. Ces résultats contradictoires viendraient de ce que l'étoile s'entoure d'une atmosphère de plus en plus absorbante ; à sa surface, en effet, se produisent de gigantesques éruptions de vapeurs d'hydrogène et de calcium, vapeurs où l'on a décelé en outre des radiations d'éléments inconnus sur la terre.

Les spectres de bouillons-toxines. — Note de M. VLÈS présentée par M. DELAGE.

Dosage du calcium et du magnésium dans différents milieux salins. — Note de M. CANALS analysée par M. GUIGNARD.

Sous-marin océanographique. — M. LAUBEUF rappelle toutes les inventions destinées au sauvetage des épaves sous-marines et à la découverte des trésors enfouis dans les navires qui gisent au fond des mers.

L'auteur retrace les caractéristiques du sous-marin qu'il inventa en 1907. Muni de pompes centrifuges, d'un périscope, de téléphone, de grappins, de réservoirs, d'air comprimé, ce sous-marin pouvait plonger jusqu'à 100 mètres de profondeur et reposer sur le fond par deux quilles. La construction de ce sous-marin a toujours été remise. Son prix de revient, fixé à 190 000 fr. en 1907, se monterait actuellement à 600 000 francs. Malgré son prix élevé, les services qu'il rendrait à la science seraient considérables.

H. M.

Séance du 13 septembre 1920.

Moyen de traitement de la fièvre aphteuse. — M. LEBAILLY a essayé sur 500 vaches l'action du sang d'animaux convalescents ou guéris de la maladie. Les résultats obtenus sont très satisfaisants au point de vue préventif et curatif. Les animaux injectés sont à l'abri de l'infection ; malheureusement l'immunité ne dure qu'une quinzaine de jours. Pour les animaux déjà malades, pourvu qu'ils soient pris tout au début, cette injection diminue la durée et la gravité de l'affection et a toujours permis, avec des doses suffisantes, d'obtenir la guérison. Ce procédé très intéressant est d'une technique très simple et pourrait être appliqué dans les campagnes par tous les vétérinaires.

L'influence du climat parisien sur ses habitants. — MM. MAC AULIFFE et MARIE ont noté qu'avec le temps ce climat exerçait une action de dépigmentation sur les yeux, qui de noirs s'éclaircissent et virent au gris. Les cheveux passent peu à peu du brun au blond. A côté des nombreux microcéphales qu'on rencontre chez les Parisiens, on constate communément un accroissement notable des diamètres craniens. De même, sous l'influence de ce même climat, les membres supérieurs et inférieurs tendent à se raccourcir et le buste à s'allonger.

H. M.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Traitement de l'adénite chancrelleuse suppurée.

FAUCHERAUD (*Arch. de méd. et de pharm. navales*, 1920, n° 4) recommande de ne pas intervenir trop tôt dans les adénites chancrelleuses suppurées. Il faut attendre, pour opérer, que le pus soit bien collecté et que la fluctuation soit nette. Avec la pointe d'un bistouri étroit, préférable à l'aiguille ou au trocart, on ponctionne la collection purulente ; par l'étroit orifice ainsi créé, on introduit une sonde cannelée à laquelle on imprime un tour à droite et un tour

à gauche pour détruire les brides, s'il y en a. Puis, on exprime complètement le pus, jusqu'à ce qu'il ne sorte plus que du sang pur; on injecte alors; très lentement, de la glycérine iodoformée à 10 p. 100, tiédie au bain-marie, et bien émulsionnée au moment de l'emploi. L'injection terminée, il ne faut pas retirer immédiatement la seringue, dont le bec obture l'orifice de la poche; on attend quelques minutes, puis on soulève légèrement la seringue pour laisser le trop-plein de glycérine baver lentement le long du bec; quand cet écoulement de glycérine s'est tari spontanément, on retire la seringue, on applique de la gaze stérile et du coton hydrophile qu'on maintient par un spica double, et on prescrit le repos au lit. Quand, le huitième jour, on lève le pansement, le malade est guéri, six fois sur dix. Si la plaie n'est pas fermée, on exprime de nouveau la poche et on y réinjecte de la glycérine iodoformée; la guérison est de règle au moment où on lève le deuxième pansement, quatre jours plus tard. Ce mode de traitement, applicable à toutes les adénites superficielles suppurées non tuberculeuses, donne encore de bons résultats quand la peau est prête à se rompre et même quand il y a eu ouverture spontanée de l'abcès. L. B.

Orientations nouvelles du problème de la néphrectomie.

D'après F. LEGUEU (*Journ. d'urolog.*, 1920, n° 1), le cathétérisme des uretères n'a pas, en ce qui concerne la néphrectomie, l'importance qu'on lui attribuait autrefois. Il reste le souverain juge, quand il s'agit de déterminer quel est le rein malade, parce qu'il permet l'analyse chimique comparative de l'urine des deux reins: c'est celui dont la concentration en urée et en chlorures est en infériorité qui est le rein malade. Mais le cathétérisme urétéral n'a plus la même valeur, quand il s'agit de préciser le degré de fonctionnement du rein opposé. Ni la polyurie expérimentale, ni la concentration fortuite de l'urée et des chlorures, ni l'étude du débit ne donnent une garantie absolue; il faut toujours corriger les résultats par la constante d'Ambard. Aussi, le côté malade étant connu, il suffit de recourir à la constante pour résoudre le problème de la néphrectomie. La constante peut même le résoudre, à elle seule, sans intervention du cathétérisme urétéral. Si elle donne un chiffre inférieur à 0,100, la néphrectomie peut être pratiquée, dût-on chercher, par une double lombotomie exploratrice, quel est le rein à enlever; la mortalité, en pareil cas, est de 3,60 p. 100. Quand la constante est supérieure à 0,120, la néphrectomie est encore possible, mais les résultats en sont d'autant moins favorables que la constante est plus élevée. La constante représente donc un grand progrès sur le cathétérisme de l'uretère, pour poser les indications de la néphrectomie; le cathétérisme conservant, d'ailleurs, ses avantages pour la détermination du côté malade. L. B.

Réflexe cutané nouveau: réflexe palmo-mentonnier.

G. MARINESCO et A. RADOVICI (*Rev. neurol.*, 1920, n° 3) ont observé chez un homme atteint de sclérose latérale amyotrophique que toute excitation de la région palmaire provoquait une contraction lente et durable des muscles de la région mentonnière du même côté. Ce réflexe palmo-mentonnier existe chez près de 50 p. 100 des sujets normaux; mais, chez ceux-ci, la contraction des muscles est vive et de courte durée. La physiologie de ce réflexe n'est pas encore élucidée; il est probable que c'est un réflexe indirect, dans la production duquel intervient un neurone intercalaire grâce auquel les cellules radiculaires des muscles mentonniers sont excitées. L. B.

Les piroplasmes des bovidés et leurs hôtes vecteurs.

E. BRUMPT résume (*Bull. de la Soc. de Pathol. exot.*, 1920, n° 6) le résultat de ses recherches sur les piroplasmes des bovidés. Le rôle néfaste des piroplasmoses et des anaplasmoses en agriculture est considérable; les pertes annuelles causées par ces maladies aux États-Unis, au Brésil, en Argentine, sont très élevées. Les piroplasmes qui les produisent sont: 1° *Piroplasma bovis*, signalé en France et en différentes régions d'Europe; il est transmis par l'*Ixodes ricinus*, abondant en France, et exceptionnellement par l'*Hæmaphysalis punctata*; la maladie est caractérisée par une hémoglobinurie avec fièvre et anémie intense; 2° *Piroplasma argentinum*, observé en Argentine, au Vénézuéla, et au Brésil; il est transmis par le *Margaropus australis*; 3° *Piroplasma bigeminum*, rencontré un peu partout et dans les pays de plaines au sud de l'Europe; il est transmis par le *Margaropus annulatus* et par d'autres espèces de tiques du genre *Margaropus*; 4° *Piroplasmes de la rupture de rate*; cette maladie est observée sur les bords de la Baltique et de la mer du Nord, ainsi qu'à Constantinople; certains auteurs pensent qu'elle est due à des piroplasmes du type *bigeminum*, d'autres admettent qu'il s'agit d'un piroplasme spécial; 5° *Theileria parva*, rencontrée sur la côte orientale d'Afrique et transmise par certaines tiques, en particulier par les *Rhipicephalus appendiculatus*, *Evertsi*, *capensis*, *simus*, et *bursa*; 6° *Theileria mutans*, que l'on observe, associée à *Piroplasma bigeminum*, dans toute l'Afrique, dans l'Europe et l'Asie méridionales, et en Australie; elle est transmise par les *Rhipicephalus simus*, *Evertsi*, et, plus rarement, *appendiculatus*.

Les anaplasmes sont: 1° *Anaplasma marginale* associé, dans presque tous les pays, au *Piroplasma bigeminum* et à *Theileria mutans*; son mode de transmission n'est pas encore élucidé; 2° *Anaplasma centrale*, transmis par le *Margaropus decoloratus*; 3° *Anaplasma argentinum*, qui serait transmis par une tique du genre *Amblyomma*.

On a observé, au Canada, le *Piroplasma hudsonius bovis*, et, en Gold-Coast, l'*Achromaticus Macfiei*; mais le rôle pathogène de ces deux piroplasmes est mal déterminé.

Les piroplasmoses et les anaplasmoses rendent compte, en partie, des affections diverses confondues sous le nom de jaunisse des bovidés de l'Afrique. L. B.

La syphilis acquise des enfants indigènes au Maroc.

DECROP et SALLE ont étudié (*Ann. des malad. vénér.*, nov. 1919) la syphilis acquise des enfants indigènes au dispensaire antisyphilitique de Fez. Bien que les Marocains soient atteints de syphilis dans la proportion de 75 p. 100, la syphilis héréditaire n'est pas fréquente chez eux; sur 164 enfants atteints de lésions tertiaires, 68 seu-

lement présentaient des stigmates d'hérédité. Par contre, les accidents primaires et secondaires du jeune âge sont en forte proportion par rapport à ceux de l'adulte ; sur un total de 73 chancres observés depuis juillet 1916, 17 concernaient des enfants ; et sur 479 malades atteints de syphilides secondaires, les enfants étaient au nombre de 148. Par suite du jeune âge où souvent la contamination a eu lieu, la syphilis tertiaire acquise infantile est également fréquente ; elle a été observée chez 164 enfants. Elle atteint surtout la périphérie du corps et y acquiert une intensité qui contraste avec la bénignité et la rareté des lésions viscérales. La peau est le plus souvent atteinte et l'aspect des lésions est, d'ordinaire, celui de la syphilide ulcéro-croûteuse serpigineuse, s'étendant graduellement par les contours tandis qu'elle guérit à son centre. Cette syphilide non soignée entraîne la production de cicatrices chéloïdiennes et rétractiles qui immobilisent des segments de membres et déforment les orifices naturels. Les lésions cutanées sont parfois le siège d'un phagédénisme térébrant, qui détruit les aponévroses et les muscles, qui ouvre les articulations, et qui produit, surtout à la face, des ravages considérables. Cependant, la localisation nasale est un peu moins fréquente chez l'enfant indigène que chez l'adulte européen ; elle n'a été rencontrée que dans 10 p. 100 des cas ; par contre, le voile du palais est assez souvent lésé.

L'appareil locomoteur est fréquemment touché par la syphilis, qui atteint de préférence : les deux tibias, en respectant le péroné ; puis le cubitus et le radius est assez souvent atteint en même temps ; puis l'humérus et les os du crâne. La syphilis articulaire s'observe dans un sixième des cas et se localise d'ordinaire au genou et au coude. Le système nerveux demeure intact.

Cette apparition du tertiarisme chez des jeunes gens de seize à dix-huit aus explique comment, au Maroc la syphilis se stérilise spontanément avant l'âge sexuel et n'empêche pas la procréation d'enfants sains. L. B.

Tensions intrapleurales et thoracentèse sans aspiration.

HENRI FLURIN et JEAN ROUSSEAU ont étudié (*Ann. de méd.*, 1920, n° 5) les modifications de la tension intrapleurale dans les épanchements liquides de la plèvre. Normalement, la pression dans la cavité est inférieure à la pression atmosphérique, de 10 à 15 millimètres de mercure dans l'inspiration et de 6 à 8 millimètres dans l'expiration. Les travaux d'Homolle et Potain, de Quincke, de Leyden et de Pitres ont été discutés par Bard. D'après ce dernier, la pression intrapleurale est la somme de deux facteurs : l'un, positif, qui est la charge ou la hauteur de la colonne de liquide au-dessus du point de ponction ; l'autre, négatif, qui est la pression superficielle ou la tension physiologique modifiée, existant au-dessus de l'épanchement.

Flurin et Rousseau ont mesuré la pression des épanchements liquides de la plèvre, par le procédé du siphon et aussi à l'aide du manomètre anéroïde de Claude. Les chiffres obtenus varient selon l'espace intercostal ponctionné ; mais les pressions initiales sont toujours positives, et les pressions terminales sont négatives et sensiblement égales à la pression physiologique. La tension intrapleurale varie, d'ailleurs, selon l'état du poumon sous-jacent ; elle ne croît pas proportionnellement à la quantité de l'épanchement ; elle est d'autant plus élevée que le tissu pulmonaire est plus altéré et moins élastique.

L'aspiration est inutile pour évacuer les épanchements pleuraux ; la thoracentèse peut et doit être pratiquée sans aspiration ; on évite ainsi les accidents consécutifs à la trop brusque décompression du poumon. Elle doit être faite, sur le malade en position couchée, avec le trocart n° 2 de l'appareil Potain, dans le sixième ou le septième espace intercostal, et autant que possible sur la ligne axillaire postérieure. Le poinçon étant retiré, on adapte au trocart un tube de caoutchouc. Si l'écoulement ne se produit pas, on fait une légère aspiration avec une seringue ordinaire. On arrête l'évacuation quand le liquide ne s'écoule plus spontanément. On peut, de la sorte, évacuer en une fois, sans inconvénients, la totalité des épanchements pleuraux même considérables. L. B.

Nouvelle méthode d'anti-anaphylaxie (méthode métatrophique).

CH. RICHET, P. BRODIN et F. SAINT-GIRONS (*Rev. de méd.*, 1920, n° 1) ont essayé expérimentalement, sur le chien, une méthode d'anti-anaphylaxie différente de la méthode par petites doses fractionnées préconisée par Besredka. On peut injecter à un chien 200 ou 250 centimètres cubes de plasma de cheval, sans déterminer d'accidents ; mais si, trois semaines plus tard, on fait au même animal une deuxième injection de 20 centimètres cubes seulement du même plasma, on provoque de la douleur, des phénomènes asphyxiques, des troubles cardiaques, des vomissements incoercibles, de la diarrhée, de la parésie avec insensibilité presque complète et dilatation de l'iris ; ces accidents entraînent la mort du chien, cinq fois sur six. Or, si, au lieu de faire la deuxième injection, dite injection déchaînante, avec le plasma pur, on la fait avec ce même plasma préalablement dilué dans neuf fois son volume de solution isotonique de chlorure de sodium, les accidents provoqués sont insignifiants ou nuls. Ce résultat est dû à la présence du chlorure de sodium, car ni l'eau distillée, ni l'eau glucosée n'ont la même action. D'autres expériences ont montré qu'une injection préventive de chlorure de sodium est anti-anaphylactisante, si l'on n'attend pas plus d'une heure avant de pratiquer l'injection déchaînante, et si la dose de chlorure de sodium injecté n'est pas inférieure à $0^{gr},8$ par kilogramme de l'animal.

Les auteurs rattachent cette action anti-anaphylactique du chlorure de sodium au métatropisme signalé par Ch. Richet en 1902. La diminution du chlorure de sodium dans le sang sensibilise les cellules aux poisons ; par contre, l'augmentation de chlorure de sodium rend l'organisme beaucoup moins sensible. Les éléments déchaînants contenus dans le plasma de cheval ne pénètrent plus dans la cellule du chien, quand celle-ci contient un grand excès de chlorure de sodium. La nouvelle méthode est dite métatropique, parce que c'est en modifiant la nutrition de la cellule, qu'elle change les appétitions de celle-ci pour les poisons.

L. B.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMP. CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA NEUROLOGIE EN 1920

PAR

le Dr Jean CAMUS,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine.

Médecin des hôpitaux de Paris.

Nous avons repris l'an dernier notre habitude d'avant-guerre, de consacrer, au début d'octobre, un numéro entier de ce journal à des questions de neurologie et d'y donner une revue des principaux travaux récents.

Notre revue de l'an dernier porta uniquement sur le système nerveux central. Obligé de choisir quelques faits nouveaux dans les abondantes publications récentes, nous avons pensé utile de nous arrêter, dans la présente revue, sur des questions de pratique neurologique journalière telles que l'examen du liquide céphalo-rachidien, le diagnostic de la syphilis nerveuse, etc., et de faire une très large part aux acquisitions thérapeutiques des années 1919 et 1920.

I. — Liquide céphalo-rachidien.

Opportunité de la ponction lombaire chez les syphilitiques. — La surveillance médicale des syphilitiques est chose délicate, et la sauvegarde de leur système nerveux, leur vie durant, ne peut être assurée que par des soins bien réglés et des investigations faites en temps utile et de façon mesurée. Nous avons, par la ponction lombaire et l'examen du liquide céphalo-rachidien, un moyen précieux de surveillance, mais cette exploration ne peut se répéter à tout propos, sinon sans danger grave, du moins sans désagréments parfois fâcheux, et les malades ne s'y soumettent pas indéfiniment.

M. PAUL RAVAUT, se basant sur une expérience de vingt années, a codifié ce moyen d'investigation : *si un syphilitique ne présente aucun trouble nerveux*, il y a nécessité cependant à pratiquer chez lui une ponction lombaire au cours de la quatrième année de l'infection. Si le syphilitique ne vient consulter qu'entre la quatrième et la dixième année, il faut pratiquer systématiquement la ponction lombaire. Après la dixième année, la ponction doit sans doute être pratiquée, mais moins nécessairement qu'entre la quatrième et la dixième année, car à cette époque l'expérience montre que plus de 75 p. 100 des réactions positives s'accompagnent d'un trouble nerveux constatable cliniquement et suffisant pour mettre l'attention en éveil.

Si la ponction lombaire pratiquée la quatrième année est positive, la continuation du traitement s'impose jusqu'à sa disparition. Si elle est négative, elle dera être pratiquée à nouveau à la dixième année, tout en subordonnant le traitement aux règles habituelles entre les deux ponctions.

Si le syphilitique présente un trouble nerveux, la ponction lombaire indiquera les caractères et l'importance de la réaction méningée : c'est une notion établie.

L'intérêt des règles précédentes est de permettre de dépister pendant leur phase préclinique les manifestations nerveuses de la syphilis sans trop répéter les ponctions lombaires. Toutefois il ne faut pas perdre de vue que tous les accidents nerveux d'origine syphilitique ne s'accompagnent pas fatalement de méningite.

A la réunion neurologique annuelle (1), M. SICARD a abordé à nouveau cette question d'un grand intérêt pratique. Pour lui, la ponction lombaire pratiquée pendant la syphilis secondaire n'est pas dépourvue de toute innocuité ; elle viole la cavité méningée et il n'est pas impossible qu'elle soit l'occasion d'un ensemencement du liquide céphalo-rachidien par le spirochète. Il n'en est pas de même au cours de la syphilis tertiaire. Cependant M. Sicard rejette l'usage des ponctions annuelles ou bisannuelles ; pour les justifier, il faudrait prouver que les réactions du liquide céphalo-rachidien peuvent devancer et prédire les signes cliniques, ce qui ne lui paraît pas démontré.

Il insiste par ailleurs sur les désagréments de la rachicentèse qui immobilise au repos horizontal pendant un ou deux jours et qui parfois donne des vertiges, des céphalées pouvant se prolonger quelques semaines et gênant la reprise des occupations professionnelles.

Pratiquement, suivant M. Sicard, un syphilitique infecté anciennement devra se soigner bi ou triannuellement par les moyens classiques, et la ponction lombaire sera réservée pour les cas de suspicion de troubles nerveux en vue de confirmer un diagnostic hésitant.

Le liquide céphalo-rachidien dans la neurosyphilis. — En cas d'hésitation, l'examen du liquide céphalo-rachidien reste un moyen bien précieux, mais toutes les réactions de ce liquide n'ont pas égale valeur. Pour M. Sicard, il n'y a qu'un critérium de certitude de la neuro-syphilis, c'est la constatation positive dans le liquide céphalo-rachidien de la réaction de Bordet-Wassermann. Il y a même intérêt, dans les cas douteux, à la répéter à deux ou trois reprises avec des intervalles de dix à quinze jours. La recherche de cette réaction dans le liquide céphalo-rachidien est nettement préférable à sa recherche dans le sang, les anticorps du liquide céphalo-rachidien paraissant plus stables que ceux du sang.

L'examen comparatif de la réaction dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien permet, d'après M. Sicard, un certain dosage de l'infection syphilitique : *avant le traitement*, la virulence est forte si le B.-W. est fortement positif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, moyenne si le B.-W. est positif dans le liquide céphalo-rachidien et négatif dans le sang.

Après le traitement, la virulence est dite très forte si le B.-W. reste positif dans les deux liquides; elle est

(1) Les importantes discussions qui ont eu lieu pendant la récente réunion neurologique annuelle seront résumées ultérieurement ; nous n'avons pu nous procurer jusqu'à présent que le rapport général de M. Sicard.

moyenne si le B.-W. reste positif seulement dans le liquide céphalo-rachidien. La réapparition rapide d'un B.-W. positif dans le sang, alors que le traitement l'avait rendu négatif, est également l'indication d'une grande virulence.

La réductibilité du B.-W. est variable suivant les affections neuro-syphilitiques. C'est ainsi que chez les tabétiques un traitement bien conduit parvient à faire disparaître entièrement le B.-W. du sang et du liquide céphalo-rachidien. Il n'en est pas de même dans le cas de paralysie générale, affection dans laquelle la réaction de B.-W. est toujours positive et demeure irréductible dans le liquide céphalo-rachidien. Dans le sang de ces derniers malades, le B.-W. disparaît par le traitement.

Dans l'hémiplégie et la paraplégie syphilitique par artérite, le B.-W. est toujours positif dans le liquide céphalo-rachidien, il disparaît par le traitement.

M. Sicard pense en outre que les réactions humorales rachidiennes de la syphilis ne peuvent exister indépendamment de tout symptôme clinique; il ne croit pas que la réaction positive de B.-W., la seule sur laquelle on puisse baser un diagnostic de certitude, existe sans aucun signe clinique soit de la série neurologique, soit de la série psychiatrique.

La *réaction de Lange ou réaction à l'or colloïdal* est très employée en Amérique. Le liquide céphalo-rachidien normal ne précipite pas l'or colloïdal et ne modifie pas sa couleur pourpre qui se trouve altérée par le liquide des syphilitiques. Cette réaction paraît sensible, mais d'une utilisation délicate.

Coagulation massive du liquide céphalo-rachidien. — La coagulation massive et spontanée du liquide céphalo-rachidien, signalée par Jean Lépine, étudiée par Froin, par Babinski, par Cestan et Ravaut, Sicard et Descomps, Anglada, Aubry, Mestrezat, par MM. Souques et Lantuéjoul, a fait l'objet dans ce journal, le 15 mai dernier, d'une publication de MM. Villaret, Saint-Girons et Paul Bouet, où le lecteur trouvera une contribution instructive à l'étude du phénomène. La *Revue neurologique* vient de donner également un travail étendu de M. Lantuéjoul sur le même sujet, où l'anatomie pathologique et la pathogénie sont longuement discutées. La coagulation massive du liquide s'accompagne, en règle générale, de xanthochromie; elle est due à l'augmentation parfois considérable de l'albumine et au passage du fibrinogène. La stase du liquide céphalo-rachidien et les lésions vasculaires conditionnent le phénomène. Le cloisonnement de l'espace sous-arachnoïdien déterminant une cavité close avec le cul-de-sac méningé inférieur, l'obstruction des voies de résorption habituelles favorisent puissamment le syndrome. La symphyse méningée, une compression de dedans en dehors ou de dehors en dedans le réalisent. Ces considérations expliquent pourquoi les signes cliniques sont habituellement ceux d'une paraplégie le plus souvent flasque, parfois spasmodique. L'action thérapeutique des ponctions lombaires répétées mise en lumière par M. Babinski, est confirmée par le travail de MM. Villaret, Saint-Girons et Bouet.

Principes de la syphilimétrie. La flocculation. — M. ARTHUR VERNES a, dans ces dernières années, poursuivi des recherches afin de fixer scientifiquement les degrés d'infection syphilitique. Il emploie un réactif qu'il appelle péréthynol, formé de granules ultra-microscopiques en suspension dans un liquide approprié. Le sérum syphilitique mis dans le liquide granulifère réunit les granules isolés en îlots. C'est le phénomène de flocculation. Le sérum de porc a deux propriétés : *a*) celle de s'opposer à la flocculation; *b*) celle de dissocier, d'hémolyser les globules rouges de moutons. Mais si le sérum de porc est ajouté à un mélange en voie de flocculation, il emploie une partie ou la totalité de son énergie à s'opposer à la flocculation et ne peut plus hémolyser que plus faiblement ou pas du tout les globules de mouton qui sont introduits dans le mélange. Il en résulte que plus la flocculation est énergique, plus l'hémolyse sera faible. Dans un cas de syphilis très virulente, le sérum aura un grand pouvoir flocculant et l'hémolyse du mélange sera nulle; la teinte du liquide après centrifiguration sera o puisqu'il n'y aura pas d'hémoglobine en liberté. Au contraire, avec un sérum incapable de donner la flocculation, le sérum de porc dispósera de toute son énergie pour détruire les globules rouges de mouton, et après centrifugation le mélange sera teinté au maximum par l'hémoglobine. Une échelle colorimétrique est établie pratiquement par degrés de o à 8.

Réaction du benjoin colloïdal dans la syphilis du névraxe. — MM. Georges GUILLAIN, GUY LAROCHE et LÉCHELLE ont étudié les effets de liquides céphalo-rachidiens normaux et pathologiques sur les solutions de benjoin colloïdal. Ils ont ainsi établi une technique qu'ils considèrent comme plus simple, moins sujette aux causes d'erreur que la réaction de Lange à l'or colloïdal et comme elle plus sensible que la réaction de la gomme-mastic.

Ils mettent en présence un centimètre cube de la suspension colloïdale de benjoin, une quantité décroissante d'un mélange du liquide céphalo-rachidien à examiner et d'une solution saline; ils ont ainsi un jeu de seize tubes.

Le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux, des tabétiques ou des malades atteints de syphilis diffuse du névraxe donnent une précipitation après six ou douze heures dans les neuf premiers tubes de la série. Dans les autres affections non syphilitiques du système nerveux, le liquide céphalo-rachidien ne donne pas de semblable précipitation.

Le liquide céphalo-rachidien au cours du typhus exanthématique — Les recherches de plusieurs auteurs, de MM. Devaux, Paulian et Tupa, de M. Danielopolu ont montré l'importance des réactions du liquide céphalo-rachidien chez les malades atteints de typhus exanthématique. L'état d'hypertension est fréquent. On trouve avant l'éruption

presque uniquement des lymphocytes ; après la période éruptive, on voit apparaître des grands mononucléaires à granulations basophiles. Pendant la convalescence, de gros lymphocytes prédominent. L'apparition de polynucléaires pendant la convalescence coïncide avec des complications.

On observe encore de la xanthochromatie due à de petites hémorragies des méninges et accompagnée de petits caillots fibrineux. On peut observer des réactions intenses et soudaines se faisant en quarante-huit heures avec xanthochromatie, hématies, polynucléaires avec grande quantité d'albumine et de globuline, qui sont l'indice d'un pronostic grave.

Le liquide céphalo-rachidien au cours de l'encéphalite léthargique. — Bien des travaux sur l'état du liquide céphalo-rachidien ont été publiés. M. R. Bénard en a donné dans ce journal, le 5 juin dernier, un exposé complet. Les résultats des examens sont d'ailleurs variables ; le fait qui paraît le plus constant a été mis en lumière par Dopter, par Netter : il consiste dans l'hyperglycorachie, qui semble indiquer que le centre de la glycogénie est intéressé par le processus infectieux.

L'urée dans le liquide céphalo-rachidien au cours des crises des hystériques et des épileptiques. — MM. Gaston Laures et Emile Gascard concluent de recherches qui mériteraient d'être multipliées, que le taux de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien diminue pendant la crise hystérique et augmente pendant la crise épileptique.

Le liquide céphalo-rachidien après la mort. — M. André Barbé a cherché à se rendre compte des variations du liquide céphalo-rachidien après la mort. De grandes variations paraissent exister suivant les sujets, sans qu'il soit aisé d'en fixer les causes. C'est ainsi que la quantité qu'on peut recueillir par ponction après la mort varie de 2 centimètres cubes à 130 centimètres cubes, sans que l'âge, ni le moment de la ponction par rapport au décès, ni la maladie cause de la mort paraissent jouer un rôle. L'écoulement est en conséquence très variable. Le liquide ne se forme plus après la mort. Son aspect, incolore après la mort, devient, au bout de quarante heures, citrin. L'albumine augmente dans le liquide à mesure qu'on s'éloigne de l'heure du décès ; la quantité en est de 2 à 20 grammes.

II. — Encéphalite léthargique.

Dans notre revue de l'an dernier, nous avons signalé la place importante que prenait déjà en médecine l'encéphalite léthargique. Inconnue chez nous au début de 1918, décrite par Arnold Netter au printemps de cette même année, nous assistions bientôt à la publication de nombreuses observations qui permettaient, semble-t-il, d'en fixer le tableau clinique. Depuis moins d'un an, une recrudescence de cette affection a eu comme conséquence un nombre inimaginable de communications, et l'on peut se demander si jamais une maladie a excité à tel point la sagacité des médecins, des neurologistes, des ophtalmologistes, des bactériologistes. En ce court espace de temps, les comptes rendus de la Société médicale des hôpitaux de Paris nous offrent une centaine de notes, travaux, discussions sur ce sujet.

Les chapitres de la symptomatologie, des formes cliniques, des séquelles, etc., sont devenus d'une richesse inouïe, et déjà à plusieurs reprises la désignation primitive de l'affection a failli être modifiée. Plusieurs auteurs substituent à l'heure actuelle le terme d'« encéphalite épidémique » à celui d'« encéphalite léthargique », en raison de la multiplicité des formes et de la variabilité même de l'élément léthargique qui semblait primitivement faire partie obligatoirement du cortège symptomatique.

Dans ce journal, le 20 mars dernier, M. P. Blum a consacré une revue générale à cette affection nouvelle, et tout récemment, le 24 juillet et le 18 septembre, le professeur Achard y a publié une étude des plus documentée sur les formes cliniques.

Pour ces raisons, nous laissons de côté dans la présente revue cette étude fort captivante sur laquelle nous aurons sûrement à revenir, car elle paraît devoir modifier assez profondément nos conceptions anciennes sur la physio-pathologie du mésocéphale et sur l'origine et le mécanisme d'un certain nombre de syndromes neurologiques, telle la maladie de Parkinson, etc.

Le rôle des noyaux gris centraux constitua un des chapitres les plus nouveaux de la neurologie. Déjà l'an dernier nous y avons fait allusion en exposant le syndrome de Wilson et dans le présent numéro on jugera de l'importance de cette question en lisant l'article de M. Claude et surtout l'étude si documentée de M. Lhermitte.

III. — Manifestations nerveuses et sécrétions internes.

La riche documentation clinique et pathogénique née de la découverte des sécrétions internes a modifié nos conceptions sur un grand nombre de syndromes. Plusieurs de ceux-ci, rattachés primitivement à des atteintes du système nerveux, ont été reconnus comme dépendant d'un vice d'une ou plusieurs sécrétions internes. Il semble que dans cette voie on ait parfois été trop loin, et quelques physiologistes et cliniciens ont jugé prudent de réagir contre cette tendance.

En 1914, à la veille de la guerre, dans un article publié en collaboration avec le Dr G. Roussy (*Presse médicale*, 8 juillet 1914), nous montrions combien les syndromes hypophysaires presque classiques étaient sujets à critique et nous détachions résolument le diabète insipide de ces syndromes parmi lesquels il était rangé à l'époque. Nous faisions dépendre, à l'aide de constatations expérimentales et anatomiques nombreuses, la polyurie dite hypophysaire non pas de l'hypophyse, mais de centres nerveux sus-jacents à cette glande.

Ce sont ces centres nerveux qui, pour nous, irrités par les affections de l'hypophyse, donnent la polyurie. Ce sont eux, qui, presque obligatoirement blessés dans les interventions expérimentales sur l'hy-

pophyse, déterminent cette polyurie, et l'une des preuves les plus convaincantes que nous apportions de cette opinion était la suivante : quand sur un chien on pratique l'ablation de l'hypophyse, cette opération donne le plus souvent une polyurie qui dure quelques jours, mais quand la polyurie a disparu, si on lèse les centres nerveux dans la région opto-pédonculaire sus-jacente, on provoque de nouveau une polyurie abondante. Cette dernière ne saurait, certes, reconnaître une origine hypophysaire, puisque l'hypophyse n'existe plus, ayant été enlevée par la première intervention.

Ces recherches ont été reprises par nous après la guerre et nous avons présenté en juin et juillet dernier, à la Société de biologie et au Congrès de physiologie de Paris, des chiens chez lesquels nous avons réalisé non plus une polyurie de quelques jours comme dans la plupart de nos expériences de 1914, mais un véritable diabète insipide datant sans interruption de plusieurs mois.

L'un de nos animaux avait encore à certaines périodes une quantité quotidienne d'urine qui atteignait environ les deux tiers du poids de son corps. Un autre chien, atteint également d'une énorme polyurie permanente, présentait en outre une atrophie génitale complète (testicules minuscules, non descendus, absence de bourses, pénis très grêle), une absence de tout instinct génésique et une surcharge graisseuse considérable. Cet animal réalisait en somme un diabète insipide uni au syndrome adiposo-génital, rattaché pour ainsi dire classiquement à l'hypophyse. Nous avons des raisons de croire que ce dernier syndrome reconnaîtra, comme la polyurie, une origine nerveuse et nous aurons l'occasion de revenir sur son mécanisme.

Tout récemment, à la Réunion biologique de Buenos-Aires, MM. Houssaye, Carrula et Romana ont fait connaître le résultat de longues recherches qu'ils ont entreprises sur le même sujet. Ils ont vu nettement que la lésion de la région infundibulo-pédonculaire produit la polyurie ; les lésions faites en dehors de cette zone ne provoquent pas la polyurie. Cette polyurie ne peut, suivant les auteurs, être attribuée à une élévation de la pression sanguine ; elle n'est pas accompagnée de glycosurie. En raison de leurs recherches, ils concluent que la polyurie soi-disant hypophysaire est en réalité une polyurie nerveuse.

MM. Houssaye et Carrula ont vu encore que l'énervation complète des deux reins n'empêche pas toujours l'effet de la lésion de la base du cerveau. La suppression des liens du rein avec le système nerveux ne paraît pas avoir supprimé de façon constante la polyurie. Ces dernières opérations pratiquées sur 10 chiens furent suivies de polyurie dans 4 cas seulement, et encore la polyurie fut-elle de courte durée et irrégulière.

Un mémoire original de M. L. Boissonnas, de Genève, pose la même question de l'influence respective du système nerveux et des glandes à sécrétion interne sur la production de la « lipodystrophie progressive ». Cette affection est caractérisée d'une part par la disparition progressive et complète de la graisse du tissu cellulaire sous-cutané du haut du corps, d'autre part par l'augmentation marquée du tissu adipeux sous-cutané dans toutes les régions situées au-dessous de la crête iliaque. C'est en général le visage qui commence à s'émacier, puis l'amaigrissement gagne le cou, les épaules, la poitrine, l'abdomen et même le mont de Vénus. L'émaciation met plusieurs années à s'accomplir. Les théories pathogéniques pour expliquer les phénomènes sont nombreuses ; elles se ramènent soit à un mécanisme glandulaire, soit à un mécanisme nerveux.

La perturbation d'une sécrétion interne ne saurait, suivant M. Boissonnas, rendre compte de la lipodystrophie, car on ne comprend pas comment une même lésion glandulaire pourrait produire à la fois la disparition de la graisse dans une région du corps et son accumulation dans une autre. Cette distribution des troubles fait penser aussitôt à l'intervention du système nerveux.

De nombreuses observations d'adipose localisée ou généralisée dans lesquelles l'hypophyse était lésée ont été publiées, et la plupart des auteurs font jouer un rôle à cette glande dans la pathogénie de l'obésité. Cependant il existe des cas d'adipose dans lesquels la pathogénie hypophysaire ne pouvait être invoquée et dans lesquels par contre on notait des lésions du système nerveux central.

M. Boissonnas fait remarquer que l'obésité a été observée soit avec les tumeurs de l'hypophyse, soit avec celles de la glande pinéale ; mais dans un assez grand nombre d'observations, si tantôt l'une, tantôt l'autre de ces glandes était indemne, la substance nerveuse située entre les deux semblait être plus ou moins intéressée. Celle-ci répond précisément au troisième ventricule.

C'est exactement cette zone que nous lésons dans nos recherches expérimentales et c'est encore elle qui est touchée dans les expériences publiées plus récemment à Buenos-Aires par MM. Houssaye, Carrula et Romana.

Il apparaît donc, à la lueur de travaux récents, que les lésions du système nerveux ont une importance capitale dans la réalisation de certains syndromes attribués naguère d'une façon exclusive à un vice d'une ou plusieurs sécrétions internes.

IV. — Pathogénie et thérapeutique de certaines migraines.

Les travaux entrepris pendant ces dernières années par MM. Ph. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot sur la pathogénie de certaines migraines ont éclairé singulièrement le mécanisme de cette affection et apporté en même temps une thérapeutique préventive de la crise qui assez souvent s'est montrée efficace.

Leurs recherches dérivent de cette constatation féconde que certaines migraines sont dues à des phénomènes anaphylactiques, et ils en trouvent la preuve en montrant que ces migraines sont précédées de la *crise hémoclasique*, ensemble de modifications vasculaires et sanguines bien mises en lumière par

MM. Widal, Abrami, Brissaud et Joltrain.

Si la migraine est de nature anaphylactique, il est logique, pensèrent MM. Ph. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot, de la combattre par un traitement anti-anaphylactique.

Déjà MM. Ph. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot avaient utilisé avec succès ce mode de thérapeutique contre l'urticaire qui, suivant M. Widal et ses élèves, est un phénomène d'ordre anaphylactique précédé de la crise hémoclasique caractéristique. Les variétés d'albuminoïdes qui déterminent la crise de migraine étant mal connues et pouvant ne pas toujours être les mêmes dans tous les cas, il est logique d'instituer un traitement antianaphylactique à l'aide des peptones du commerce plutôt qu'avec une matière albuminoïde bien définie. MM. Ph. Pagniez, Pasteur Vallery-Radot et Nosk donnent, une heure avant chacun des deux principaux repas, un cachet de 0gr,50 de peptone Byla ou encore un cachet composé de peptone 0gr,50, magnésie calcinée, 0gr,25 et poudre de réglisse Q. S.

Dans plusieurs cas bien observés, cette médication fut suivie de disparition rapide des crises ; chez quelques malades, la disparition des crises se prolongea après cessation du traitement ; chez d'autres, les crises reparurent plus ou moins atténuées.

Un malade suivi pendant longtemps avec beaucoup de méthode a permis à MM. Ph. Pagniez et Nosk de faire des constatations précises sur le mécanisme de la crise et de l'action thérapeutique. Cet homme, migraineux ancien, avait obtenu une amélioration considérable par l'usage de cachets de peptone pris une heure avant les repas, mais avec ce traitement préventif la désensibilisation de l'organisme était transitoire, et, quand le traitement était abandonné quelque temps la migraine reparaissait. Ce malade avait d'autre part remarqué que l'ingestion de chocolat au lait était pour lui une cause importante d'apparition de migraine.

MM. Ph. Pagniez et Nosk constatèrent que chez ce malade non soumis au traitement par la peptone, l'ingestion de chocolat était suivie d'une forte leucopénie (l'un des indices de la crise hémoclasique) et de migraine plus ou moins prononcée.

Quand le malade prenait régulièrement les cachets de peptone, il pouvait prendre impunément du chocolat au lait : non seulement il n'avait pas de migraine, mais l'examen du sang montrait que l'ingestion de chocolat n'était pas suivie de leucopénie.

Il est à noter qu'après cessation du traitement par la peptone l'absorption du chocolat ne donnait pas immédiatement, dans les jours suivants, de crises de migraine : celles-ci n'apparaissaient que plusieurs jours après la cessation de la peptone, comme si, après ce traitement désensibilisateur, il fallait un certain temps pour que s'accumulent dans l'organisme les principes capables de le rendre sensible à l'agent déchaînant.

V. — Pathogénie et traitement de certaines crises comitiales.

Plusieurs auteurs ont rapproché la crise comitiale du choc anaphylactique. Une certaine parenté a été aussi admise entre l'épilepsie et la migraine. Il était permis de supposer que le traitement antianaphylactique qui donne des résultats heureux dans certaines formes d'urticaire, de maladie de Quincke, d'asthme, de migraine, pourrait être avantageusement employé contre l'épilepsie. MM. Ph. Pagniez et Lieutaud recherchèrent chez des épileptiques les relations qu pouvaient exister entre les repas et l'état du sang et des vaisseaux pendant les périodes digestives (crise hémoclasique : voy. paragraphe précédent), essayant ainsi de surprendre, à l'instar de Widal et de ses élèves, des manifestations d'ordre anaphylactique sous l'influence de tel ou tel aliment.

Après bien des recherches, ils notèrent que chez un épileptique l'ingestion de chocolat était suivie d'abord d'une crise hémoclasique prémonitoire, puis de crises comitiales. Cette constatation faite, il fallait essayer le traitement antianaphylactique. Or l'ingestion d'une faible dose de chocolat (0gr,50) quarante-cinq minutes avant le repas permettait à ce malade d'absorber au moment du repas 50 grammes de chocolat sans avoir de crise.

Des observations semblables ont une grande portée ; elles permettent de pénétrer le mécanisme intime non pas de toutes les crises comitiales, mais de certaines d'entre elles, et laissent envisager l'instauration d'une thérapeutique basée sur une pathogénie précise.

VI. — Thérapeutique.

Traitement de l'épilepsie essentielle par le luminal. — MM. Pécheux, Raffegeau, Maillard et Claude, etc., ont en France étudié les effets thérapeutiques du luminal (corps de la série du véronal) et ont enregistré des succès certains. M. Clovis Vincent a eu l'occasion de traiter quelques épileptiques par le luminal et a obtenu des résultats fort remarquables sur les grandes crises et sur les équivalents épileptiques. Une petite malade de treize ans, traitée antérieurement par toutes les médications usuelles (bromure, sédobrol, véronal, scopolamine, chloral), continuait à avoir deux ou trois crises par jour ou des équivalents : une dose de 40 centigrammes de luminal donnée quotidiennement pendant deux mois fit disparaître complètement les crises pendant cette période. La cessation du médicament fit reparaître aussitôt les crises. Une dose de 20 à 30 centigrammes laissa reparaître quelques crises. Une autre jeune fille de dix-neuf ans avait depuis des années presque chaque jour des crises ou des équivalents ; une dose quotidienne de 10 centigrammes pendant un mois ne laissa apparaître qu'une crise et trois équivalents.

La dose varie avec les différents cas. Une dose de 40 à 50 centigrammes donnée en permanence cause de légers troubles de la mémoire, de l'irritabilité, de la somnolence. Des éruptions ont été observées.

Le luminal se montre comme un médicament précieux ; son action avait été très étudiée en Allemagne avant la guerre ; quelques médecins l'avaient égale

ment utilisé en France, mais, depuis la guerre, il fut difficile de s'en procurer.

M. Carnot, en 1914, l'avait employé chez les malades agités et chez les épileptiques avec beaucoup de succès.

Le luminal se présente à nous comme un médicament véritablement actif mais d'un maniement plus délicat que les bromures et demandant une surveillance attentive de la part du médecin.

Traitement de l'épilepsie par le tartrate borico-potassique. — Les bromures, qui constituent des médicaments de choix dans le traitement de l'épilepsie, donnent lieu parfois à quelques troubles : acné, signes gastro-intestinaux... D'autre part, les résultats de la médication bromurée, très heureux dans la généralité des cas, sont quelquefois insuffisants.

MM. Pierre Marie, Crouzon et Bouttier ont étudié les effets des sels de bore dans de nombreux cas d'épilepsie et ont vu les crises diminuer de nombre et d'intensité d'une façon au moins aussi importante qu'avec les bromures. Pendant une durée de quatre mois, ces auteurs n'ont observé aucun trouble attribuable aux sels de bore.

Ils ont surtout employé le tartrate borico-potassique à la dose habituelle de 3 grammes par jour en solution aqueuse.

Dans des formes graves d'épilepsie, les crises diminuent après huit jours de traitement, et dans le courant du troisième mois de traitement elles baissent des deux tiers ou disparaissent même complètement.

La cessation du traitement, comme pour la médication bromurée, laisse reparaître les crises.

Traitement de la syphilis du système nerveux. — Injections intra-rachidiennes. — M. Gonzalo, R. Lafora, de Madrid, a publié un long travail sur le traitement intra-rachidien des affections syphilitiques ou parasyphilitiques du système nerveux, et il se montre dans ses conclusions très partisan du sérum mercurialisé ou néosalvarsanisé.

Il recueille du sang dans une veine du bras (150 à 180 centimètres cubes); il enlève le sérum au bout de vingt-quatre heures et le rend inactif par la chaleur à 55°. A ce sérum, il ajoute soit du sublimé, soit du novarsénobenzol. Les ampoules qu'il utilise contiennent 4 milligrammes de sublimé ou 7 milligrammes de novarsénobenzol, doses qui peuvent se fractionner suivant les cas. Les premières injections de sérum salvarsanisé ne dépassent pas la dose de 2 à 3 milligrammes. Au moment de la ponction lombaire, on extrait 15 centimètres cubes du liquide céphalo-rachidien, on mélange 5 centimètres cubes de ce liquide avec le sérum à injecter, et le tout est repoussé dans le canal rachidien.

Dans les jours précédents, le malade a été préparé par des injections intraveineuses d'un centigramme de cyanure de mercure et de $0^{gr},30$ de novarsénobenzol.

Les injections intrarachidiennes se répètent avec des intervalles de vingt à quarante jours, et les injections intraveineuses sont continuées dans l'intervalle.

Les réactions qui suivent les injections intrarachidiennes sont assez vives : céphalées, rachialgie, nausées, vomissements, fièvre. Les résultats, suivant M. Lafora, sont des plus encourageants et l'on observe, au cours du tabes et de la paralysie générale, des améliorations, des rémissions et des guérisons.

A l'occasion de cette publication de M. Lafora M. Marinesco (de Bucarest) a rappelé qu'il était l'auteur de la méthode des injections de sérum salvarsanisé *in vitro* et *in vivo* dans le canal rachidien et qu'avant MM. Swift et Ellis auxquels on attribue la méthode, il en avait montré la technique et les avantages.

Il prépare non seulement un sérum salvarsanisé *in vitro*, mais aussi un sérum salvarsanisé *in vivo*, et pour l'obtention de ce dernier, il opère ainsi : il injecte à un paralytique général 75 à 90 centigrammes de néosalvarsan dans les veines. Dans un délai de quelques heures à trois jours, on prélève chez ce malade 30 grammes de sang dont on extrait le sérum, et c'est ce sérum qui est injecté dans la cavité arachnoïdienne, après avoir été inactivé et après sortie d'une même quantité de liquide céphalo-rachidien.

M. B. Rodriguez, de Barcelone, conclut d'une longue étude sur ce procédé thérapeutique que toutes les formes de syphilis nerveuse sont influencées par la cure intra-rachidienne, mais celle-ci doit intervenir très précocement, être appliquée d'une façon intense et poursuivie, dit-il, inflexiblement.

M. Sicard a fait des recherches personnelles sur ces différentes méthodes ainsi que sur celle du traitement sous-arachnoïdien cérébral qu'il considère comme inoffensif. Mais les résultats ne paraissent pas avoir entraîné sa conviction.

La thérapeutique qu'il conseille est simple, mais doit être prolongée : « A neuro-syphilis chronique, dit-il, traitement chronique. »

A l'injection intraveineuse hebdomadaire de novarsenicaux, il préfère nettement les injections veineuses ou cutanéo-musculaires de petites doses répétées et prolongées. On fait ainsi un traitement vraiment intensif, en se mettant à l'abri des accidents brusques et violents, et l'on obtient mieux la disparition de la réaction de Bordet-Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien.

Il emploie volontiers le sulfarsénol en ampoule de $0^{gr},12$ par voie sous-cutanée ou musculaire.

Dans l'hémiplégie ou la paraplégie syphilitique au début, on commence par faire chaque jour une injection intraveineuse de 1 ou 2 centigrammes de cyanure de mercure pendant une semaine ; ou donne en même temps chaque jour 1 à 2 grammes d'iodure de potassium.

Puis, sans interrompre ce traitement, on remplace le mercure par l'arsenic ; on injecte le premier jour, ou le deuxième jour, $0^{gr},15$ à $0^{gr},20$ de novarsenic sous la peau ou dans le muscle, puis tous les deux

jours, si aucune susceptibilité n'est apparue, on injecte en une même séance 0gr,15 dans le muscle et 0gr,15 dans une veine.

La dose totale par semaine est ainsi de 0gr,90 et on atteint en deux mois 7 à 8 grammes.

Dans les jours intercalaires, on donne 1 à 2 grammes d'iodure de potassium. Il est encore possible de faire pratiquer chaque jour une injection sous-cutanée ou intramusculaire de 0gr,15 pendant quatre jours consécutifs et le cinquième jour le médecin pratique une injection intraveineuse de 0gr,30 ; on donne seulement de l'iodure le sixième et le septième jour, soit 0gr,90 de novarsenic en une semaine comme dans le premier cas. Dans le tabes en évolution, la méthode qui vient d'être indiquée sera utilisée. Dans le tabes fixé on n'emploiera ni mercure, ni iodure, et les doses de novarsenic seront seulement de 4 à 5 grammes de novarsenic en quatre mois, soit par an 10 à 15 grammes.

Dans la paralysie générale, le mercure paraît sans effet; le novarsenic sera injecté tous les deux jours par voie veineuse à la dose de 0gr,30, soit tous les jours en variant les voies d'introduction, mais en atteignant 0gr,90 par semaine. La dose utile sera de 8 à 10 grammes en quatre mois, dose qui sera répétée trois fois par an. Vers le 5e ou 6e gramme de novarsenic, il y a parfois une crise d'agitation qui peut dépendre (mais pas obligatoirement) du traitement ; on le cesse momentanément, et il est repris après la période d'agitation.

Cette médication peut être très précieuse au début de la paralysie générale. Quand les symptômes sont constitués depuis quelques années, quand surtout les malades sont amaigris, en voie de cachexie, le traitement paraît inutile.

La médication arsenicale dans les cas de contractures organiques et la maladie de Parkinson. — D'après M. A. Sicard et ses collaborateurs, MM. H. Roger, Haguenau, Kudelski, les injections fréquemment répétées de novarsenic dans les veines luttent efficacement contre les phénomènes spastiques et les font régresser. La répétition quotidienne de ces injections de faibles doses permet d'introduire au total dans l'organisme des quantités de 7 grammes ou plus de novarsenic sans accidents graves. M. Sicard a observé de l'ictère, des érythèmes, de la disparition des réflexes achilléens; chez une femme dont le foie était malade antérieurement, un syndrome polynévritique apparut.

M. Lhermitte a recherché si d'autres préparations arsenicales que les novarsenics employés par M. Sicard étaient capables de combattre les phénomènes spasmodiques de l'hémiplégie et de la paraplégie ; il a utilisé le sulfarsénol et le cacodylate de soude.

Chez deux malades atteints d'hémiplégie spasmodique depuis plusieurs années, 2gr,07 de sulfarsénol furent injectés en vingt-sept jours. Deux autres malades atteints de paraplégie spasmodique intense et un malade atteint de quadriplégie cérébrale furent traités par des doses quotidiennes progressivement croissantes de 0gr,50, 1 gramme, 2 grammes et 2gr,50 de cacodylate de soude sous la peau ou dans les muscles, si bien qu'en douze jours les deux premiers reçurent les doses fantastiques de 14gr,50 et le dernier de 18gr,75. Dans tous les cas, il y eut une amélioration rapide et considérable des phénomènes spasmodiques.

La rigidité parkinsonienne elle-même subit une régression manifeste par un traitement analogue.

M. Lhermitte n'a relevé chez les malades ainsi traités aucune disparition d'un réflexe tendineux, aucun trouble sensitif, et il ne croit pas que le traitement agisse en déterminant une névrite légère ainsi qu'on aurait pu le penser après les travaux de M. Sicard; il suppose que l'arsenic agit plus vraisemblablement sur les centres nerveux.

Il n'a eu aucun accident à observer, mais seulement quelques perturbations dans les fonctions psychiques. Il a noté, vers la fin du traitement, de l'agitation psycho-motrice, de l'euphorie anormale. Deux malades ont eu passagèrement de la diarrhée; aucun phénomène ictérique ne fut relevé. L'agitation psycho-motrice et la diarrhée commandent la cessation des injections. Celles-ci d'ailleurs sont bien mieux tolérées quand elles sont espacées de deux ou trois jours; il est donc préférable de ne les pratiquer que deux ou trois fois par semaine. Phénomène intéressant qui accompagne le traitement, la pression artérielle des malades baisse de façon assez sensible (2 à 3 cm. d'Hg).

Traitement des causalgies par l'alcoolisation locale. — Au cours de la guerre, des traitements divers furent proposés contre les troubles si pénibles qui constituent la causalgie. MM. Sicard et Dambrin conseillèrent l'alcoolisation des troncs nerveux en pratiquant, sous l'anesthésie locale ou générale, la découverte du nerf douloureux et l'injection d'alcool à 70° dans le tronc du nerf mis à nu dans un segment sus-jacent à la lésion irritative. Quatre ans après cette intervention, 30 malades purent être observés : 27 étaient guéris radicalement. MM. Sicard et Dambrin concluent de ces recherches que dans les formes typiques de causalgie la guérison par l'alcoolisation est la règle. L'alcoolisation, suivant ces auteurs, n'a jamais déterminé de paralysie durable, ni entravé la neurotisation ultérieure.

Les auteurs insistent également sur l'absence de récidive, contrairement à ce que l'on observe après alcoolisation dans la névralgie faciale. Il est utile de faire remarquer, à ce dernier propos, que les causalgies, même non traitées par l'alcool, s'atténuent et disparaissent à la longue, ce qui n'enlève pas d'intérêt à la méthode, tout au moins au point de vue de ses résultats immédiats.

Traitement d'urgence de la myasthénie d'Erb par l'extrait surrénal total. — MM. Pierre Marie et H. Bouttier ont, dans un cas de myasthénie bulbo-spinale d'Erb-Goldflamm obtenu des résultats thérapeutiques par l'emploi de l'extrait total des capsules surrénales, alors que l'adrénaline n'avait donné aucune amélioration. La malade présentait le tableau le plus grave : asthénie considérable s'éten-

dant aux muscles de la face, aux muscles de la langue, impossibilité de la déglutition, crises dyspnéiques fréquentes et dramatiques, pouls petit à 140, etc. Cette malade depuis deux mois prenait en ingestion XV à XXX gouttes de la solution d'adrénaline à 1 p. 1000. Cette thérapeutique étant complètement inefficace, une injection intramusculaire d'extrait surrénal total fut pratiquée. Une amélioration sensible se produisit en quelques heures ; ce traitement fut continué les jours suivants avec une efficacité qui parut d'autant plus évidente que l'interruption dans l'injection pendant plusieurs jours provoqua une recrudescence des symptômes myasthéniques. Faits intéressants au point de vue physiologique, le réflexe oculo-cardiaque, recherché avant l'apparition des accidents graves, s'épuisait rapidement quand on tentait de le provoquer plusieurs fois de suite, ce qui paraissait indiquer la fatigabilité neuro-musculaire du système vago-sympathique. Pendant la période grave, le réflexe oculo-cardiaque et le réflexe oculo-vaso-dilatateur étaient abolis. L'amélioration sous l'influence du traitement fit reparaître ces deux réflexes.

Les heureux effets d'une semblable médication dans la myasthénie ont déjà été plusieurs fois signalés mais l'étude de MM. Pierre Marie et Bouttier apporte à plusieurs points de vue une contribution intéressante à ce chapitre.

Manie aiguë guérie par la thyroïdectomie. — M. A. Stocker, de Jassy, a rapporté l'observation détaillée d'une malade du service du professeur Parhon qui fut atteinte d'un accès de manie typique. Cette malade, âgée de dix-huit ans, était en pleine crise le 20 mars ; les symptômes ne s'améliorant pas, elle subit au milieu de mai une thyroïdectomie partielle. Après l'opération, elle se calme très vite, si bien que dix jours plus tard elle quittait le service de chirurgie, guérie. L'examen histologique du tissu thyroïdien enlevé montra une glande en grande activité fonctionnelle, à cellules hautes avec de gros noyaux, à colloïde diffluente et à réseau vasculaire abondant et dilaté. M. A. Stocker fait remarquer que ce cas est loin d'être isolé ; il rappelle les travaux de M. Parhon sur les rapports de la sécrétion interne du corps thyroïde avec les troubles de l'affectivité ; il cite une série de cas de manie aiguë, de mélancolie, de confusion mentale guéris par la thyroïdectomie partielle.

Influence du lobe antérieur de l'hypophyse sur la croissance. — M. Braislfort Robertson admet que l'hyperpituitarisme active la croissance et que cette propriété est dévolue au lobe antérieur. Le lobe antérieur a surtout comme fonction de régler la croissance : administré à un animal dont la croissance est retardée, il le fait croître ; donné à un animal qui a grandi très vite, il ralentit la croissance. La substance active est un lipoïde, la téléthine, qui existe en proportion de 0,7 p. 100 dans le lobe antérieur du bœuf. Donnée à des souris de moins de cinq semaines, par ingestion à la dose de 4 milligrammes par jour, la téléthine retarde d'abord la croissance, mais celle-ci est bientôt accélérée. La téléthine, d'après l'auteur, serait un principe régulateur de la croissance.

Traitement du vertige par l'adrénaline. — L'atteinte du labyrinthe, du nerf vestibulaire ou de ses connexions centrales cause le vertige. Quant à ses relations avec le grand sympathique, avec les sécrétions internes, elles sont moins connues, bien que les influences des modifications vaso-motrices paraissent évidentes. Ses liens fréquents avec les troubles auditifs sont loin d'être absolus. Les causes qui déterminent la vaso-contriction ou la vaso-dilatation du labyrinthe sont variées ; elles sont locales ou générales, toxiques, autotoxiques, réflexes, etc. ; elles sont par conséquent extrêmement nombreuses. Rien d'étonnant que des médications très différentes aient donné des résultats également heureux.

M. Maurice Vernet a employé depuis quelques années l'adrénaline et a obtenu par cette médication des effets excellents. Il donne la solution à 1 p. 1000 par ingestion aux doses progressives de V à XX gouttes deux fois par jour, en suivant les règles habituelles. Il surveille la pression artérielle, interrompt la cure tous les dix jours pour éviter l'intoxication, etc. En général, quelques jours de traitement suffisent pour obtenir la disparition des vertiges.

Traitement de l'encéphalite léthargique. — Dans une conférence faite au corps médical des domaines de la Sarre, M. A. Netter a donné les grandes lignes du traitement de l'encéphalite léthargique.

Sans insister sur la médication symptomatique, il a tenté de grouper les méthodes thérapeutiques qui s'adressent à l'agent pathogène.

L'urotropine, ainsi que l'a montré Growe, administrée par la bouche donne lieu, vingt-cinq minutes plus tard, à un passage de formol décelable dans le liquide céphalo-rachidien ; l'élimination se fait assez vite, d'où nécessité de donner ce médicament par doses fractionnées.

Dès 1918, M. Netter a conseillé l'injection dans le canal rachidien de sérum provenant du sang de malades guéris de l'encéphalite. Mais, alors que les résultats de cette méthode, ainsi qu'il l'a montré, sont importants dans la poliomyélite, elle donne des insuccès dans l'encéphalite. La différence d'action dans les deux maladies semble s'expliquer par la différence dans la vitalité, dans la longévité des germes. Dans l'encéphalite qui peut durer des mois, le virus persiste, tandis que dans la poliomyélite, l'évolution est plus rapide.

M. Netter donne aussi aux malades atteints d'encéphalite des sialagogues : du jaborandi ou de la pilocarpine, afin d'activer l'élimination des germes qu'il pense devoir être évacués par la salive. Il se montre peu partisan des injections de néosalvarsan préconisées par quelques auteurs.

Il insiste, par contre, sur les bienfaits de l'abcès de fixation provoqué par l'injection sous-cutanée d'essence de térébenthine.

QUELQUES PARTICULARITÉS DE L'ÉTAT MENTAL DANS LE SYNDROME PARKINSONIEN

PAR

le Dr Henri CLAUDE
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

La maladie de Parkinson était considérée jusque dans ces derniers temps comme une affection de nature inconnue, mal classée, frappant surtout les sujets âgés ou aux approches de la vieillesse, et caractérisée par des troubles de la motilité : lenteur des mouvements, raideur musculaire, attitude figée, modifications de la mimique, tremblement, démarche festinante avec rétropulsion ou antépulsion. Actuellement on sait que des altérations très intéressantes ont été trouvées soit au niveau du *globus pallidus* du noyau lenticulaire (Ramsay Hunt, 1917), soit dans le *locus niger* (Trétiakoff, 1919). Il ne s'agit pas de grosses lésions vasculaires (hémorragies, ramollissement), mais de modifications cellulaires évoluant vers l'atrophie avec substitution de tissu de sclérose aux éléments disparus. On suppose qu'il faut voir là l'expression d'un processus dégénératif lent, d'origine ischémique, qui est expliqué par la fréquence de l'athérome cérébral au niveau de l'hexagone de Willis (Souques et Trétiakoff, 1920). Mais un syndrome parkinsonien a été réalisé, d'une façon très analogue, par les sujets, même jeunes, qui ont été atteints d'encéphalite épidémique, et les autopsies de cas d'encéphalite rapportées par P. Marie et Trétiakoff, par H. Claude et Schæfer, par Lereboullet, par Harvier et Levaditi, ont montré l'existence de lésions prédominantes dans le mésocéphale et dans les noyaux gris centraux. Il n'est donc pas défendu de penser que chez les sujets atteints d'encéphalite léthargique qui manifestent dès le début des symptômes du type parkinsonien, ou qui évoluent dans les mois qui suivent la maladie vers ce syndrome, des lésions persistantes, localisées électivement soit sur le noyau lenticulaire, soit dans le *locus niger*, conditionnent cette forme clinique si curieuse.

Nous voulons ajouter ici un nouvel élément symptomatique qui justifie le rapprochement qui a été fait entre le syndrome parkinsonien *primitif* et le syndrome *secondaire* à l'encéphalite : c'est l'analogie de certains troubles psychiques.

* * *

Dans la maladie de Parkinson, les avis sont partagés au sujet de l'état mental. Il n'est pas douteux que dans la généralité des cas on n'observe pas de troubles mentaux à proprement parler. Les malades, du fait de leur infirmité, présentent une certaine lenteur de l'idéation, une dépression plus ou moins prononcée, de la tendance à la tristesse, mais ces modifications de l'humeur, du caractère, de l'activité psychique peuvent s'expliquer par la condition pénible à laquelle sont réduits ces sujets. Brissaud (1893), tout en reconnaissant comme Parkinson et comme Charcot la lucidité persistante de l'intelligence et la conservation de la mémoire des parkinsoniens, a toutefois insisté sur le contraste entre l'apathie de ces sujets et leur curiosité, leur désir égoïste d'attirer l'attention sur leur personne. Les déceptions qu'ils éprouvent en constatant que leurs exigences ne sont pas satisfaites rendent certains d'entre eux irritables, méfiants et les conduisent à des idées véritablement délirantes de suspicion.

Dutil, qui, dans le *Traité des maladies mentales* de Ballet, a donné une étude très complète de l'état mental dans la maladie de Parkinson, admet qu'on peut observer soit des *troubles de l'humeur et du caractère*, en rapport avec la situation pénible où se trouvent les sujets, soit des *états vésaniques et des délires*, qui, pour les uns (Ball et Parent, 1881-1882), sont sous la dépendance même de la maladie de Parkinson, pour les autres, constituent des épiphénomènes, des manifestations surajoutées, survenues accidentellement ou liées à l'artériosclérose, à la syphilis ou à l'alcoolisme.

Régis admet aussi cette division et insiste sur le contraste entre la tristesse des sujets qui se comportent comme de véritables mélancoliques, hypocondriaques, persécutés, avec idées de suicide, et le masque impassible, inexpressif du visage. Il y voit un exemple frappant de la dissociation entre la pensée et sa traduction extérieure; il s'agit là d'une mimique paradoxale d'expression, d'action, d'une véritable paramimie (Pierret).

Mais Régis insiste surtout sur la confusion mentale avec délire onirique qui a été signalée par John Pointon (1903) et à laquelle Collomb a consacré sa thèse (1905). Cet état psychopathique aurait surtout comme caractère de survenir par accès et de paraître lié aux poussées de la maladie. Il est vrai que Régis, comme Maillard, fait une part très large, dans la genèse de ces états confusionnels et délirants, à l'artériosclérose ainsi qu'aux auto-intoxications secondaires.

Ce rapide résumé des connaissances sur l'état mental des sujets atteints de maladie de Parkinson était utile à rappeler, car si nous parcourons les travaux qui ont paru, non pas sur les troubles psychiques de l'encéphalite léthargique, qui

revêtent les formes les plus variées, mais sur *létat psychique des sujets qui ont évolué sur le type parkinsonien*, nous retrouvons des manifestations assez analogues.

Les troubles de l'humeur et du caractère sont constants chez ces malades. Nous avons observé chez eux notamment une asthénie persistante, avec lenteur de l'idéation, et surtout difficulté dans la manifestation de la pensée par la parole, l'écriture ou même la mimique. Le fatigabilité reste longtemps très grande, l'attention est mal soutenue. Le sujet très lucide, las d'être privé de ses moyens d'action, devient grognon, irritable, exigeant, capricieux, égoïste. Plus tard l'irritabilité s'exagère, en même temps que l'activité s'altère, des accès d'excitation alternent avec des accès de dépression avec pleurs, découragement, idées de déchéance, suspicion ou même persécution.

Un caractère sur lequel nous voulons attirer l'attention, c'est le *passage très rapide chez le même sujet de l'état de dépression à la gaîté et à l'excitation*, non sans une certaine verve sarcastique. Un rapprochement pourrait être fait, à cet égard, avec ce qui se passe au point de vue moteur. Tel Parkinsonien qui paraît figé dans son attitude, dont tous les mouvements sont d'une lenteur désespérante, sera capable de faire du pas gymnastique, en courant ou sur place, de s'élancer pour sauter sur son lit ou de se livrer à des exercices de gymnastique (trapèze, barre fixe). Nous avons connu un malade qui était capable de courir après un tramway et de monter ou de descendre en marche. On pourrait rappeler d'autre part que le passage du rire au pleurer spasmodique et réciproquement est un fait habituel chez les sujets atteints de syndrome pseudo-bulbaire, lequel a été comparé par quelques auteurs au syndrome parkinsonien.

Quelques exemples montreront d'une part l'analogie entre certains troubles psychiques des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques et du Parkinson primitif, et d'autre part la *variabilité rapide* des manifestations psychiques, caractère commun à ces divers malades.

***

Voici tout d'abord l'observation résumée d'un malade atteint d'un syndrome parkinsonien primitif et dont les troubles mentaux graves présentaient cette variabilité rapide avec caractère impulsif, forcé, et dont il paraissait parfois *conscient*.

Observation I. — M. D..., quarante-huit ans, directeur d'une grosse entreprise commerciale, très actif, très intelligent, très autoritaire. Grand père aliéné. A peut-être eu la syphilis. Enfants bien portants. Pas de signes de syphilis nerveuse ou cutanéo-viscérale. Pas d'alcoolisme. Premiers symptômes de maladie de Parkinson en 1900 à la suite, dit-on, de graves préoccupations dans les affaires. Tremblement léger à évolution progressive, raideur, lenteur des mouvements.

En juillet 1912, syndrome mélancolique d'auto-accusation : il a volé ses associés, ses employés. Quelques jours plus tard, à la suite de sensations pénibles dans les jambes, la colonne vertébrale, il accuse ses associés de se venger de lui en lui envoyant des secousses électriques. Se met à crier à tue tête parce que ses ennemis le forcent à crier.

Entré dans une maison de santé le 20 août 1912. Syndrome parkinsonien typique avec raideur des membres et tremblement variable. Sensations pénibles dans les membres. Pas de modifications de réflexes, pas de troubles oculo-papillaires. Pas de lésions cardio-vasculaires.

État mental. — Délire de persécution, demande à être protégé, réclame une surveillance. Cris. En septembre, amélioration remarquable, lucidité, explique comment il a créé et dirigé ses affaires. Déplore son état d'infirmité.

En octobre : hallucinations de la vue et de l'ouïe avec visions panoramiques : regarde passer de sa fenêtre une fête vénitienne avec lanternes, musique, etc. Idées de persécution, accusations contre ses gardiens. A certains moments lucide, affectueux, demande qu'on lui fasse la lecture.

Au milieu d'octobre, état gastro-intestinal mauvais, amaigrissement, dépression profonde, demi stupeur alternant brusquement avec crises d'excitation, idées délirantes de persécution contre gardes, médecins. Amélioration progressive en novembre. Toutefois, parfois brusquement excitation maniaque avec logorrhée, fuite des idées, coprolalie, chants, cris, irritabilité extrême, gloutonnerie. D'autres fois parle de ses enfants, de sa famille, fond en larmes à la pensée de sa triste condition, de sa déchéance. On note très nettement le passage IMMÉDIAT de la joie non motivée, avec excitation, grimaces, grossièretés, lubricité, à l'anxiété avec crises de larmes, désespoir, regrets. Parfois même l'attention se fixe très nettement et le malade se critique et se censure lui-même d'une façon tout à fait judicieuse.

Ainsi le 9 janvier il se montre extrêmement excité, il crie à tue-tête dans la soirée : « Hé ! T..., je t'emm..., » sans arrêt vingt fois de suite. Le Dr T... vient le calmer. Dès qu'il le voit, il s'écrie : « Ah ! Ah ! T..., tu es bien venu parce que je t'eng... Il n'y a qu'à t'eng... pour te faire marcher. Je voudrais être comme toi, marcher droit comme un piquet. Tu as une belle cravate, un beau complet, » et il chante :

Moi, je suis foutu,
Tu ne me verras plus,
Parce que je ne veux plus
Regarder ton c...
Turlu tu tu.

Comme on le regarde, il reprend : « Tu es là à me regarder, bec cousu : pourquoi dis-tu dans mon oreille que je vais être mis en prison, que tu veux me chiper ma galette ? On me dit à présent, c'est dans mon bras droit que ça me parle : ta ta ta » (il interprète ainsi le tremblement du bras).

Le lendemain je le vois, il est très calme, se rend compte de sa situation, se dit très malheureux, voudrait voir sa femme et ses enfants, pleure sur leur sort. Puis, au bout d'environ une demi heure, il est repris d'idées d'indignité, il va aller en prison, ses enfants seront seuls, sans fortune, etc.

On a remarqué que, malgré ces troubles mentaux de type variable, il lit son journal tous les matins, sait ce qu'il a lu ; et, lorsqu'il lit, il parcourt très rapidement l'ar-

ticle, s'arrête et reprend sa lecture parfois à voix basse, parfois avec une rap'dité déconcertante.

Par la suite, le malade a dû être interdit et interné.

La deuxième malade dont nous rapportons l'observation rentre dans le même *type parkinsonien primitif*, mais les crises d'excitation à caractère paradoxal n'ont eu qu'une durée transitoire, contrastant avec la lucidité et l'autocritique persistante du sujet.

OBS. II. — Mme Har..., cinquante ans. Déclare avoir éprouvé de la raideur dans la jambe gauche à la suite d'une frayeur due aux bombardements. Le tremblement se surajoute progressivement à la raideur dans ce membre inférieur, puis le membre supérieur se prend à son tour. Raideur de la colonne vertébrale.

Nous la voyons en octobre 1919 à notre consultation de l'hôpital Saint-Antoine : aspect figé, tremblement, raideur, syndrome parkinsonien typique. Traitement par la scopolamine.

Le 10 mars 1920, on nous la ramène parce qu'elle éprouve depuis *un mois* des bouffées de chaleur avec rougeurs et sueurs, et d'autre part on constate dans son entourage qu'elle a des arrêts brusques dans l'accomplissement des actes commencés, pendant lesquels elle ne sait plus ce qu'elle fait et ce qu'elle doit faire; elle a des pertes subites et passagères de la mémoire, tout ceci durant cinq minutes environ. Jamais de pertes de connaissance ni de crises à caractère comitial.

Depuis *trois jours*, elle est prise plusieurs fois par jour d'accès de grande gaîté : elle s'agite, court, saute, danse et se met à rire et à chanter. Peu de temps après (ceci dure quelques minutes) elle présente une sorte de dépression avec tristesse, désir de mourir.

Quand son mari l'amène le 10 mars dans la salle de la consultation, elle présente devant nous cette crise d'excitation : elle esquisse un pas de danse et s'accompagne en chantant. Au bout de quelques instants, elle s'arrête et, comme on lui demande pourquoi elle danse et chante comme elle vient de faire, elle répond d'une façon ininterrompue : « Je suis gaie, je suis gaie, je suis gaie, » etc., trente ou quarante fois de suite, très vite, en levant les bras, puis s'arrête brusquement comme figée, et on ne peut plus la faire répondre aux questions, elle semble déprimée et désolée. Hospitalisée dans notre service, la malade est soumise à une observation qui démontre nettement l'existence d'un syndrome parkinsonien à l'exclusion de toute autre affection.

Les recherches poursuivies n'apprennent rien d'intéressant sur ses antécédents personnels ou héréditaires. Pas d'enfants. Pas de fausses couches, pas de syphilis reconnue, pas de stigmates d'alcoolisme. Pas de maladie infectieuse faisant penser à l'encéphalite.

Pendant trois jours, la malade reste calme.

Le 13 mars, au cours d'un examen, elle est prise de nouveau d'une crise qui débute par de légères secousses dans les muscles de la face, élargissement des fentes palpébrales, fixité du regard et répétition continuelle (une vingtaine de fois) du même mot, lequel termine la phrase qu'elle prononçait. A un certain moment elle s'arrête brusquement et dit que c'est la fin de sa crise. Elle explique alors que ça lui tournait dans la tête, que c'est malgré elle, qu'elle éprouve un besoin impérieux de s'agiter, de parler.

Nous continuons à l'examiner et quelques minutes plus tard, comme nous lui posons la question : « En somme, vous allez mieux? » elle répond : « ça va mieux, ça va plus mal, ça va mieux, ça va plus mal, » et ainsi de suite, sans s'arrêter, pendant au moins une minute.

Elle s'arrête un instant et reprend : « Je voudrais bien être ici et en même temps à la maison, je voudrais bien être ici, etc., etc., » sur un ton monotone, sans s'arrêter, une vingtaine de fois.

Du 13 au 16 mars, la malade a eu plusieurs crises semblables ; elle a eu également des crises d'excitation avec hilarité, comparables à celle qu'elle avait eue le jour de son entrée à notre consultation ; dansant, chantant, courant. Quand on l'interroge à ce sujet, elle raconte que ses excentricités, ses paroles ridicules sont indépendantes de sa volonté, elle est contrainte à manifester, malgré elle, par une sorte de force irrésistible, et lorsque cette activité désordonnée est déclenchée, elle ne peut l'arrêter. Elle est désolée de cet état, presque honteuse de se livrer à une série d'actes ridicules, et parle de se jeter à l'eau si cela doit durer.

Il y a toujours un passage rapide de ces états d'excitation à la période d'état normal, au cours de laquelle l'intelligence n'est absolument pas troublée.

Une ponction lombaire a donné les résultats suivants : tension 11 centimètres d'eau. Albumine 0,20. Sucre, quantité appréciable. Pas de lymphocytose.

L'épreuve des tests glandulaires a donné :

Hypophyse, pas de modification des pressions, ni du pouls ; adrénaline, élévation de pression de 14 à 18.

Réaction inverse de la glycosurie provoquée : glycosurie alimentaire 42 grammes après absorption de 150 grammes de glycose. *Diminution de la glycosurie alimentaire* après l'injection d'hypophyse et d'adrénaline.

La ponction lombaire a été suivie de réactions assez vives : céphalée, vomissements. Mais les crises d'excitation ou les accès de stéréotypies verbales se sont atténués pour disparaître dans le courant du mois d'avril.

La malade quitte le service et a continué à venir à notre consultation jusqu'en juillet. Elle n'a plus aucune manifestation psychique anormale et a conscience d'avoir eu des crises à caractère irrésistible, dont elle redoute le retour. Actuellement l'activité est bien ordonnée, la malade s'occupe de son ménage et suit régulièrement son traitement.

Notre dernier cas présente des analogies avec le cas précédent, mais il s'agit d'un syndrome parkinsonien qui paraît bien avoir succédé à l'encéphalite, d'ailleurs méconnue, et les manifestations psychiques n'ont pas revêtu un caractère aussi accusé que chez la précédente malade.

OBS. III. — Mme Gros..., trente et un ans, femme de chambre, entre à l'hôpital Saint-Antoine le 20 juillet 1920 pour une raideur des membres, un tremblement et des troubles de la parole.

Dès l'abord, on est frappé de l'aspect soudé, figé, de la malade qui regarde fixement. Toutefois certaines particularités sont à signaler : le tremblement des membres supérieurs n'existe pas au repos, il n'apparaît que dans la marche et à l'occasion des mouvements volontaires. Le tremblement s'étend à tout le membre et se manifeste par de grandes oscillations. La raideur musculaire est peu accusée. La démarche est festinante au plus haut degré ; elle s'accélère à mesure que la malade progresse, avec un certain degré d'antépulsion.

L'état psychique est en apparence normal. Toutefois l'attention est médiocre, l'activité au travail est très réduite, la malade paraît lire toute la journée, sans s'intéresser à ce qu'elle lit. On ne peut obtenir d'elle un travail suivi de couture, de ménage. Lorsqu'on la sollicite un peu vivement d'accomplir un acte qui ne lui convient pas, on voit sa physionomie jusque là sans expression se modifier brusquement, son regard s'anime, ses traits se contractent, et elle fait une crise d'excitation coléreuse avec agitation, cris, pleurs. Puis tout à coup, sur une simple remarque, ses traits se détendent, elle sourit ou même prend une attitude ironique.

D'ailleurs de temps en temps, au cours ou à la suite d'une conversation pendant laquelle elle a semblé complètement indifférente, apathique, elle prend un air nar-

quois, ou fait un geste espiègle, contrastant d'une façon étrange avec son attitude antérieure.

Jamais nous n'avons noté de crises d'excitation persistante, ni de manifestations délirantes. Mais nous attirons encore l'attention sur le débit forcé, et la répétition ininterrompue de certains mots, survenant par crises comme chez la précédente malade.

D'une façon générale, le parler est très bref, toutes les réponses sont données d'une manière brusque et succincte. La lecture à haute voix est également extrêmement rapide, et à mesure qu'elle se prolonge elle devient si rapide qu'elle est à peu près inintelligible. Enfin, lorsqu'elle parle, on constate que de temps en temps la malade se met tout à coup à répéter le même mot ou une courte phrase, par exemple le dernier mot d'une phrase ou bien une très brève réponse : « Je peux pas, je peux pas, je peux pas » — ou : « il faut savoir, il faut savoir, etc. ». Cette répétition devient de plus en plus rapide et cesse au bout de vingt à trente secondes ; quelquefois les sons émis en dernier lieu ne constituent plus qu'un bredouillement inintelligible.

La malade dit qu'il lui faut faire attention en parlant pour que ce phénomène ne se produise pas, c'est pourquoi elle fait des réponses très brèves, très rapides, car si elle peut en général empêcher la production du phénomène, elle ne l'arrête que très difficilement quand il est déclenché. Ces accès de *tachyphémie* surviennent plutôt quand la malade a parlé un peu longuement, ou lorsqu'elle a été contrariée, qu'elle n'a pu accomplir un acte, et précèdent ou accompagnent une des crises d'excitation coléreuse subite que nous avons signalées plus haut.

Tel est l'aspect des manifestations motrices et psychiques que nous constatons chez cette femme. Or quelle est l'origine de ces troubles?

La malade déclare que ceux-ci auraient débuté en janvier 1920. On aurait remarqué à cette époque le tremblement, la raideur et les troubles de la parole (quoique moins accentués) ainsi que les variabilités excessives de l'humeur et du caractère. Mais un interrogatoire soigné nous apprend que vers le mois de mai 1918, la malade aurait présenté peu à peu de la *fatigue générale*, une *somnolence anormale* et de la *diplopie* qui aurait duré *deux mois*. Elle ne s'est pas arrêtée et a pu continuer ses occupations, et s'est rétablie peu à peu.

Il est difficile de savoir si les manifestations actuelles du type parkinsonien datent bien du mois de janvier. Car en attirant l'attention de la malade sur son état de santé, elle finit par reconnaître qu'elle n'était plus depuis deux ans aussi alerte qu'autrefois. Certaines personnes lui auraient même fait remarquer qu'elle avait une attitude bizarre, « qu'elle se tenait mal ». Elle reconnaît qu'elle éprouvait souvent une sensation de raideur passagère qu'elle attribuait à du rhumatisme. Bref, il est difficile d'établir d'une façon précise la continuité des manifestations pathologiques depuis l'affection de 1918, qui a revêtu les caractères d'une forme ambulatoire d'encéphalite épidémique, jusqu'au syndrome parkinsonien nettement déclaré depuis janvier 1920. Mais il est permis de penser qu'un lien pathogénique relie les deux catégories de troubles. Le syndrome actuel paraît bien être la conséquence d'une encéphalite épidémique méconnue.

Voici donc deux observations de syndrome parkinsonien primitif dans lesquelles nous constatons l'existence de troubles mentaux, de caractère particulier, que nous pouvons comparer à certaines manifestations psychiques observées dans un cas de syndrome parkinsonien post-encéphalitique.

Nous avons voulu mettre en relief ici d'abord le type alternant des phénomènes psychopathiques : nos trois malades ont présenté à des degrés divers des périodes d'exaltation et de dépression avec passage brusque, surtout dans les deux derniers cas, de l'une à l'autre forme.— Les manifestations n'ont revêtu d'ailleurs un caractère délirant que dans les observations I et II. — D'une façon générale, les troubles psychiques n'échappent pas complètement au contrôle et même à la critique des malades.

Dans les observations II et III, nous assistons à des crises de parler rapide avec stéréotypie verbale très curieuses : répétition du même mot ou d'un même membre de phrase avec une rapidité croissante, et d'une *façon forcée* (tachyphémie stéréotypique).

Il s'agit là d'une manifestation qui nous paraît très comparable, par son déclenchement brusque et sa progressivité, à l'antépulsion et à la rétropulsion propres à la démarche parkinsonnienne, ainsi qu'à la faculté que nous avons reconnue aux parkinsoniens de se livrer comme des automates à des exercices physiques violents, quand on a déclenché le mouvement. Le caractère forcé de cette tachyphémie laisse supposer qu'il s'agit d'un trouble complexe de la régulation de l'expression, de l'adaptation de la pensée à la parole, comme le rire et le pleurer spasmodiques.

Chez la malade de l'observation II, les phénomènes d'excitation subite, avec hilarité suivie de dépression, avec fixité du regard auraient pu être considérés comme l'expression d'une manifestation comitiale. De même la répétition stéréotypée du même mot a été notée dans certaines auras ou certaines formes d'épilepsie psychique. La question pourrait être discutée. Nous pensons néanmoins, en nous appuyant sur les traits communs à ces trois observations, dont deux au moins ne permettent pas de mettre en cause l'épilepsie, qu'il n'y a pas lieu de faire intervenir ici ce facteur nouveau.

Il semble plus juste de penser que les troubles mentaux et les manifestations anormales de l'activité psychique relevés chez nos malades sont l'expression, d'une part, de troubles fonctionnels de la corticalité cérébrale, d'autre part, de certaines lésions des centres régulateurs de l'activité motrice dans l'adaptation de la parole à la pensée, comme il existe, nous le savons aujourd'hui, des altérations des centres régulateurs des mouvements, du tonus et de l'équilibre des fonctions musculaires agonistes et antagonistes dans les noyaux gris centraux ou dans le *locus niger*. L'encéphalite épidémique, par ses localisations électives dans ces régions, réaliserait ainsi le même syndrome moteur et psychique que les altérations vasculaires chroniques qui paraissent être à l'origine de la maladie de Parkinson.

L'ÉTUDE DU "MÉTABOLISME BASAL" DANS LA

MALADIE DE BASEDOW

PAR

le Dr G. ROUSSY,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chef des Travaux pratiques d'anatomie pathologique.

On sait que par métabolisme on entend l'ensemble des processus au moyen desquels les cellules transforment la matière. L'étude du métabolisme a pris dans ces dernières années une réelle importance en clinique et a permis souvent d'en tirer des déductions d'ordre pratique, thérapeutique. C'est ainsi notamment que, dans la maladie de Basedow, les auteurs américains ont pu tirer de ce qu'ils appellent « le métabolisme basal » des déductions qui méritent de retenir l'attention.

C'est cette question que je voudrais rapidement exposer aux lecteurs du *Paris médical*, d'après les notes que j'ai pu recueillir au cours d'une récente mission aux Etats-Unis ainsi que d'après les travaux récents parus sur ce sujet en Amérique.

Les travaux classiques de Gley, de Biedl, de Kocher ont montré que la thyroïdectomie entraînait chez l'animal un abaissement du métabolisme azoté, une diminution de l'urée et de l'azote total des urines et de l'acide phosphorique, ainsi qu'une diminution de la quantité d'oxygène fixé et de l'acide carbonique exhalé. Au contraire, l'administration d'extrait thyroïdien relève le taux de tous les échanges.

Les recherches cliniques sur le métabolisme dans la maladie de Basedov ont confirmé les données expérimentales. Tous les échanges sont augmentés dans l'hyperthyroïdisme, que ces échanges portent sur les éléments minéraux ou les éléments gazeux.

C'est F. Müller qui, en 1893, constata le premier l'augmentation du métabolisme dans le goitre exophtalmique en montrant qu'un basedowien perd du poids et des substances azotées avec un régime plus que suffisant à compenser les pertes d'un sujet normal. Deux ans plus tard, Magnus Lévy démontra le premier l'augmentation du métabolisme respiratoire dans l'hyperthyroïdisme et sa diminution dans le myxœdème. Ces données ont été confirmées par les recherches ultérieures.

Métabolisme basal. — Sous le nom de « *basal metabolism* », les auteurs américains entendent la production de chaleur minima de l'organisme, le minimum d'échanges d'un sujet soumis à un repos de vingt à soixantes minutes (pour éliminer les échanges dus à l'action musculaire) et à jeun depuis douze à dix-huit heures (pour éliminer le métabolisme de la digestion).

Cette production de chaleur minima, qui servira de terme de comparaison, est normalement d'environ 39,7 calories chez l'homme et 36,9 chez la femme : il peut exister des variations physiologiques inférieures à 10 p. 100.

Le métabolisme basal peut être mesuré directement au moyen d'un calorimètre, ou directement en calculant la production de chaleur par l'analyse des produits de désassimilation résultant de l'oxydation des tissus, en particulier de la quantité d'oxygène absorbé et de la quantité d'acide carbonique exhalé.

Les difficultés techniques sont assez grandes, car il faut non seulement mesurer la quantité de chaleur perdue par radiation et conduction du corps (calorimétrie directe), mais aussi recueillir les produits de combustion des tissus, afin de calculer la production de chaleur (calorimétrie indirecte).

Appareils. — C'est Voit et ses élèves Pettenkoffer Rubner et qui résolurent le problème en construisant un calorimètre respiratoire permettant de mesurer les échanges gazeux entre un organisme vivant et l'atmosphère ambiante et de déterminer en même temps la quantité de chaleur produite dans l'organisme.

Atwater, Benedict perfectionnèrent le calorimètre et permirent de mesurer simultanément la chaleur éliminée, la production d'acide carbonique et l'absorption d'oxygène. Benedict put ainsi étudier le métabolisme basal dans le jeûne prolongé chez le sujet normal, chez l'enfant, et à l'état pathologique dans le diabète.

Le métabolisme basal peut aussi être déterminé par le gazomètre de Tissot. On ajuste le masque sur la bouche et le nez du sujet à jeun et au repos, et on recueille dans un gazomètre le volume total de l'air inspiré pendant un temps connu (dix minutes environ) ; on détermine en outre le contenu de l'air expiré en CO^2 et O.

Technique. — Connaissant le volume d'air expiré par le sujet en une minute et le pourcentage d'O et de CO^2 dans l'air expiré, on peut déterminer le volume d'oxygène absorbé par l'organisme en une heure et la quantité correspondante de CO^2 produit. Comme le quotient respiratoire, c'est-à-dire le rapport entre le volume de CO^2

exhalé et le volume d'oxygène absorbé, mesure la combustion des tissus dans le temps de l'expérience ; comme d'autre part on connaît par les tables calorimétriques la valeur en calories d'un litre d'oxygène fixé par l'organisme pendant cette combustion, on peut facilement calculer la production de chaleur totale par heure. On divisera le nombre total des calories par la surface du corps, facteur qui dépend du poids et de la taille du sujet. On comparera le nombre ainsi obtenu aux chiffres étalons établis par âge et par sexe.

Il est convenu que le *métabolisme basal* s'exprime par le pourcentage du taux normal : quand la production de chaleur est supérieure à la normale, le pourcentage est positif ; quand elle est inférieure à la normale, le pourcentage est négatif Différentes formules ont été données pour calculer la production de chaleur normale. Voici celle du Du Bois, avec laquelle l'erreur moyenne n'est que de 1,7 p. 100 :

$$S = P \times H \times 71,84$$

où S désigne la surface en centimètres, P le poids en kilos, H la hauteur en centimètres et 71,84 une constante.

Résultats.— Le métabolisme basal — d'après les recherches des auteurs américains — a la plus grande valeur dans les désordres thyroïdiens, parce qu'il donne un indice mathématique très exact du degré d'activité fonctionnelle de la glande thyroïde.

Les auteurs qui ont étudié la question (Du Bois, Means et Aub, Mc Caskey, Krogh, Sandiford, etc.) ont constaté dans le goitre exophtalmique une augmentation considérable du métabolisme basal qui peut atteindre 100 p. 100 au-dessus de la normale dans les cas graves, 50 p. 100 dans les cas moyens, 30 p. 100 dans les cas légers. Par contre, chez les crétins, les myxœdémateux, le métabolisme basal peut tomber à 20 ou 40 p. 100 au-dessous de la normale.

Le repos au lit détermine habituellement à lui seul chez les basedowiens une diminution notable du métabolisme basal (environ 10 p. 100).

La ligature d'une artère thyroïdienne est suivie également d'un abaissement du chiffre du métabolisme : ce taux baisse encore après la deuxième ligature. La thyroïdectomie accentue la chute. On peut voir des basedowiens dont le métabolisme basal était de 66 p. 100 avant toute intervention, tomber à 16 p. 100 après double ligature et thyroïdectomie. La rapidité du pouls s'atténue parallèlement et passe de 115 à 82.

Les rayons X peuvent amener dans certains cas un abaissement du métabolisme basal ; mais dans d'autres cas l'effet est nul.

Déductions thérapeutiques. — Les auteurs américains tirent de ces recherches des renseignements capables de régler la thérapeutique de la maladie de Basedow. Ils conseillent de soumettre d'abord le malade au repos au lit et de recourir aux rayons X afin d'y amener le métabolisme à un chiffre minimum. Si l'abaissement de ce métabolisme n'atteint pas 20 p. 100, on s'adressera à la chirurgie, à moins qu'il existe une contre-indication définie. Parmi ces contre-indications, il faut compter une élévation du métabolisme, malgré le repos complet. A la suite de l'opération, si le métabolisme s'accroît de nouveau, il convient de reprendre un traitement actif. Telle est la conduite préconisée par Means et Aub.

A l'heure actuelle, ainsi que j'ai pu m'en rendre compte au cours de mon récent voyage, la recherché du métabolisme basal est pratiquée dans la plupart des grands services hospitaliers aux États-Unis

***

A la clinique des frères Mayo à Rochester, où ces recherches sont faites par Mme Sandiford, voici comment on procède : on fait une thyroïdectomie partielle dès que l'étude du métabolisme a établi le diagnostic. Une augmentation de 40 p. 100 dans le métabolisme commande une prudence très grande dans le choix de l'intervention; une de 60 à 70 p. 100 contre-indique une thyroïdectomie d'emblée. On commence par lier la thyroïdienne supérieure d'un ou des deux côtés; et huit jours plus tard, si le métabolisme s'est abaissé, on fait la thyroïdectomie. Celle-ci est habituellement suivie d'une diminution marquée du métabolisme. Parfois un certain degré de dysthyroïdie peut persister, ce que montre le taux élevé du métabolisme. Dans ces cas, une deuxième thyroïdectomie partielle est indiquée ; parfois même une troisième thyroïdectomie peut être nécessaire, mais ce sont là des faits rares.

Il m'a paru intéressant de signaler ces faits jusqu'ici peu connus en France.

Peut-être la lecture de cet article suscitera-t-elle à quelque lecteur le désir de reprendre et de contrôler les résultats de nos confrères américains. Si parfois les mesures thérapeutiques instituées dans le goitre exophtalmique : rayons X, opérations chirurgicales, donnent d'excellents résultats, il faut avouer que nous nous trouvons encore aujourd'hui en présence de cas où tout traitement échoue, sans que nous sachions pourquoi.

La recherche du métabolisme basal, en précisant un des points de la physiologie pathologique de la maladie de Basedow, nous donnera peut-être la clef de l'énigme.

LES SYNDROMES PHYSIO-PATHOLOGIQUES DU CORPS STRIÉ

PAR

le Dr J. LHERMITTE

Voici à peine dix ans qu'Édinger, dans son traité classique d'anatomie normale et comparée du système nerveux central, s'exprimait ainsi à propos des fonctions à attribuer à cette importante masse de substance grise que l'on désigne depuis fort longtemps sous le terme de corps strié : « Il n'est peut-être pas un point qui démontre d'une manière aussi frappante combien est en retard notre faculté d'observation que le fait que, jusqu'aujourd'hui, nous ne connaissons rien ni des fonctions du corps strié, ni des symptômes auxquels donnent lieu soit sa destruction, soit son excitation. »

Cette lacune de nos connaissances relatives à la fonction du corps strié devait apparaître avec une évidence d'autant plus frappante à un anatomiste comme Édinger que ses propres recherches dans la série animale avaient mis en pleine lumière l'importance capitale de ces ganglions de la base dans le plan général du système nerveux des vertébrés.

On sait, en effet, qu'une partie du corps strié existe déjà chez les poissons, que son importance s'accroît chez les reptiles et surtout chez les oiseaux dont il forme la plus grande partie de l'hémisphère cérébral et qu'enfin, chez l'homme, le corps strié n'ayant rien perdu de ses qualités architecturales et histologiques, rien ne permet de supposer chez lui une ébauche d'évolution régressive.

Ainsi qu'Édinger le soulignait, il était donc tout à fait paradoxal de voir l'abondance extrême et la précision des faits de physiologie et de pathologie se rapportant aux fonctions de l'écorce cérébrale, par exemple, et la nullité de nos connaissances positives sur le rôle des corps striés — c'est à dessein que nous employons ici le terme de connaissances *positives*, car l'on pense bien, en raison des si fréquentes atteintes du corps strié par les lésions les plus variées, que nombre de neurologistes n'avaient pas hésité à décrire, chez l'homme, des désordres soi-disant en rapport avec la destruction ou l'excitation de ces organes. Nous n'en finirions pas si nous voulions les passer en revue, mais ce serait là une revue bien stérile car, de cette accumulation de documents insuffisamment précis, il ne demeure aujourd'hui, mêlés au souvenir de stériles efforts, que de rares faits précis mais dont certains attestent cependant une vue singulièrement pénétrante.

L'observation rapportée par M. Anton en 1896 en est le type, puisqu'elle permit à l'auteur de rattacher à une lésion du putamen certains désordres musculaires à type de choréo-athétose et indépendants de tout élément paralytique. Nous pourrions citer encore une observation de Landouzy qui semble, même aujourd'hui, à l'abri de toute critique, mais ce ne sont là que des faits épars et dont l'intérêt grandit surtout à la lumière des connaissances que nous devons aux recherches effectuées durant ces dix dernières années.

En réalité, il faut arriver aux travaux de Mme Cécile Vogt (1911) et de M. Kinnier Wilson (1913) pour assister, on peut dire, à l'éclosion des premiers syndromes du corps strié. A partir de cette époque, les travaux se multiplient qui ont pour but de rechercher non seulement les manifestations pathologiques provoquées par les lésions du corps strié, mais encore les dégénérations secondaires auxquelles donnent lieu des destructions expérimentales des noyaux lenticulaire et caudé et, partant, de préciser l'architecture, la stucture fine et surtout les connexions des noyaux lenticulaire et caudé avec le cortex cérébral, le thalamus, les masses grises sous-thalamiques, le cervelet.

Les premières recherches de Mme Cécile Vogt et de M. Kinnier Wilson ont donc eu pour conséquence, non seulement un apport considérable de documents cliniques et anatomo-pathologiques, mais ont été le point de départ d'études physiologiques et anatomiques du plus grand intérêt. Et le développement, en tous sens, d'un semblable problème ne saurait étonner qui sait combien, en neuro-pathologie, la clinique, la physiologie et l'anatomie normale sont intimement mêlées. La figure des cellules nerveuses, le trajet des fibres dendritiques et axonales qu'elles émettent ne sont-ils pas déjà une indication du rôle que jouent les organes auxquels elles appartiennent?

Aussi, avant d'entrer sur le terrain physiopathologique, nous paraît-il nécessaire d'explorer, très rapidement au moins, le territoire anatomique du corps strié, d'autant que, à la lumière des travaux récents, ce dernier a gagné singulièrement en précision.

***

Architecture du corps strié. — Le corps strié est formé de deux masses grises allongées à la base de l'hémisphère cérébral, le noyau caudé

d'une part, le noyau lenticulaire d'autre part. Entre ces deux masses s'étend, ainsi que le montre une simple coupe de Flechsig, la capsule interne. Cette séparation du noyau caudé d'avec le noyau lenticulaire n'est pas aussi complète qu'elle le paraît, et sur des coupes plus inférieures que celle de

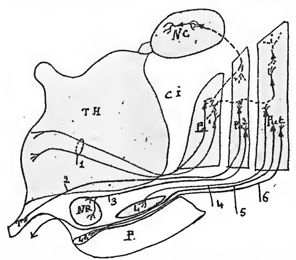


Schéma représentant les fibres efférentes du corps strié, vues en coupe frontale (fig. 1.).

TH thalamus (couche optique) ;

NC, noyau caudé ;

Pa^1, Pa^2, segments interne et externe du *globus pallidus* ;

Put, putamen ;

NR, noyau rouge ;

L, corps de Luys (c. sous-thalamique) ;

LN, *locus niger* ;

P, pied du pédoncule à son origine ;

Ci, capsule interne ;

T, *tuber cinereum*.

De haut en bas : 1. fibres pallido thalamiques (f. H^1, f. H^2 de Forel) ; — 2. f. pallido-cinéréennes (*tuber cinereum*) ; — 3. f. pallido-rubriques (NR) ; — 4. f. pallido-luysiennes ; — 5. f. pallido-mésencéphaliques (N. interstitiel et de Darkschewitsch) ; — 6. f. pallido-nigriques (LN). — Fibres strio-pallidales en pointillé et cellules d'association du striatum. Les fibres afférentes ne sont pas représentées. 4, 5, 6 f. efférentes des c. pallidales du striatum.

Flechsig, il est aisé de voir que la tête du noyau caudé se fusionne avec la partie externe du noyau lenticulaire. D'autre part, l'inspection d'une coupe macroscopique de l'encéphale montre que, en apparence, le segment externe du noyau lenticulaire, le putamen, présente une structure identique à celle du noyau caudé. Cette identité nous est confirmée complètement par l'étude histologique comparée des deux principaux noyaux du corps strié, le noyau lenticulaire et le noyau caudé. Si le noyau lenticulaire apparaît, à l'œil nu, formé de deux segments différenciés : le *globus pallidus* en dedans, le putamen en dehors, l'histologie fait apparaître que ces deux segments ont une structure très différente et que, en outre, les éléments du putamen sont exactement superposables à ceux du noyau caudé. De telle sorte qu'il est légitime, rien que par la structure du corps strié, de scinder ce dernier en deux organes : le *globus pallidus* (*pallidum* de C. et O. Vogt), d'une part, et le *striatum* (C. et O. Vogt) comprenant le noyau caudé et le putamen, d'autre part.

Le *pallidum*, en dehors des fibres qui rayonnent en convergeant vers son angle interne, est constitué par une seule variété de cellules, cellules du type I de Golgi à cylindre-axes longues, cellules à type moteur de M. Malone, c'est-à-dire à réseau neuro-fibrillaire apparent, à corps chromatophiles de Nissl volumineux, avec longues dendrites panachées et cylindraxes à long trajet.

Tout au contraire, le *striatum* (noyau caudé et putamen) présente en majeure partie des cellules du type II de Golgi, cellules à cylindraxe court, rapidement ramifié, pauvres en protoplasma dans lequel ne se laissent reconnaître ni corps de Nissl, ni réticulum neuro-fibrillaire. A côté de ces éléments se montrent des cellules analogues à celles du pallidum : cellules du type I de Golgi, cellules du type moteur de Malone (cellules géantes ou *pallidales* de Ramsay Hunt).

A la surface des cellules du pallidum, M. Bielschowsky a pu mettre en évidence récemment un très grand nombre de terminaisons nerveuses en forme de boutons et surtout de boucles intimement accolées au protoplasma des cellules ou de ses dendrites.

L'étude des connexions du pallidum et du striatum, beaucoup plus complexe que celle de l'histologie de ces organes et à laquelle ont contribué surtout M. et Mme Dejerine, Ramon y Cajal, a été quelque peu renouvelée par les recherches toutes récentes de M. et Mme O. Vogt, de M. Kinnier Wilson, de M. Ramsay Hunt, de M. Malone, de M. Bielschowsky. De ces travaux très concordants, il résulte que les cellules du striatum s'articulent soit avec les neurones du pallidum, soit avec des neurones du striatum lui-même. Du striatum ne partent que quelques fibres de projection. Celui-ci reçoit, d'autre part, des fibres se distinguant des précédentes par leur grosse taille, et qui viennent de la région interne du thalamus.

Les fibres de projection qui réunissent le pallidum au reste de l'hémisphère sont de deux ordres : *pallidofuges* et *pallidopètes*. Ces dernières viennent presque exclusivement du thalamus ; les fibres pallidofuges sont plus complexes ; orientées d'une manière générale en bas et en dedans, elles croisent les fibres capsulaires et se rendent : 1° à la région oroventro médiane du *thalamus* ; 2° au *corps de Luys* ; 3° au *noyau rouge* homo et hétérolatéral ; 4° au *locus niger*. Ces fibres de projection,

d'origine exclusivement pallidale, se groupent en faisceaux nettement individualisés (F.H[1], F.H[2] de Forel, anse lenticulaire), mais leur dégénération est difficile à suivre, en raison de la brièveté relative de leur trajet.

En dehors des faits positifs que nous venons de rappeler, il est une constatation qui, pour négative qu'elle soit, garde une importance incontestable : c'est l'absence complète des fibres d'union directe entre les corps striés, l'écorce cérébrale et le cervelet. De ceci ne découle pas nécessairement que ces derniers ne puissent exercer aucune influence sur le corps strié (pallidum + striatum), mais seulement que cette influence ne peut s'effectuer que par l'intermédiaire d'un neurone de relai, et d'un neurone de relai thalamique. On sait, en effet, par quels faisceaux nombreux la couche optique est unie à toute la surface du cortex cérébral et par quelles fibres elle entre en connexions avec la voie sensitive centrale (ruban de Reil), le cervelet par les pédoncules cérébelleux supérieurs, les noyaux du *tegmentum* par les radiations de la calotte.

Si donc, en dernière analyse, les voies d'écoulement des excitations striopètes sont peu nombreuses, néanmoins, par les fibres thalamo-striées et thalamo-pallidales, le corps strié peut être influencé par des excitations aussi variées que celles dont la couche optique est l'aboutissant et dont on connaît l'inépuisable richesse.

Partant de ce principe, fondamental en neurologie, que des régions du système nerveux organisées d'une manière différente doivent posséder également des fonctions différentes, il était à penser, *a priori*, que les lésions destructives du striatum et du pallidum ne devaient pas se présenter sous le même appareil symptomatologique. Et, de fait, tous les documents anatomo-cliniques confirment pleinement cette hypothèse ; non seulement la destruction, les malformations, les abiotrophies du striatum et du pallidum ne s'expriment nullement par le même langage clinique, mais ils engendrent des tableaux sémiologiques opposés. Et, tout de même qu'il est légitime aujourd'hui de décrire un syndrome du *striatum* (destructions, abiotrophies, malformations du noyau caudé et du putamen), on est en droit d'envisager un syndrome *pallidal* (destructions en foyers ou abiotrophie du système pallidal de Ramsay Hunt). Enfin, dans certains cas, la lésion, ne se limitant pas à un des systèmes anatomiques striés, détruit non seulement le striatum ou le pallidum, mais ces deux organes à la fois. Ainsi se crée un troisième syndrome, le syndrome *strio-pallidal* ou symptôme de destruction totale du corps strié.

Pour donner plus de clarté à notre description en envisageant d'abord l'ensemble des manifestations provoquées par les lésions totales du corps strié, nous aborderons l'étude du syndrome strio-pallidal : on y trouvera en raccourci tous les éléments des syndromes strié et pallidal.

I. — Le syndrome strio-pallidal.

1°. La dégénération lenticulaire progressive (maladie de Kinnier Wilson). — Le syndrome strio-pallidal trouve son expression la plus complète dans cette curieuse affection dont les premiers exemples ont été donnés par M. Homen, M. Omerod, M. Gowers, mais dont l'étude anatomo-clinique a été complètement faite par M. Kinnier Wilson sous le titre de « dégénération lenticulaire progressive ».

Ainsi qu'il est de règle dans les affections du corps strié, les symptômes fondamentaux sont d'ordre moteur. Bien qu'il n'existe pas de paralysie vraie, la fonction musculaire apparaît plus ou moins perturbée ; et si l'on recherche la cause réelle de cet affaiblissement, on la trouve dans les modifications du tonus et dans la contraction intempestive des antagonistes.

Ce défaut de régulation musculaire a également pour effet une incoordination motrice souvent prononcée et qui rend impossibles les actes les plus simples. Le membre actif est dévié de sa ligne de but par des mouvements inopportuns liés à la contraction subite et contradictoire des antagonistes.

M. Wilson a mis en évidence chez ses malades un phénomène qu'il convient de distinguer de la paralysie, c'est l'asthénie musculaire. Celle-ci n'interdit ni ne limite le mouvement, mais en suspend la durée et en empêche la répétition.

Cette asthénie musculaire est d'autant plus frappante que, d'une manière constante, le tonus musculaire apparaît considérablement exagéré ; même lorsque la maladie en est encore à son début, l'hypertonie s'affirme par la difficulté, la lenteur des mouvements alternatifs, actifs ou passifs. Plus tard la palpation des muscles au repos permet de relever une dureté spéciale des fascicules musculaires, et l'inspection, un relief « inscrit » de la musculature superficielle.

Commençant par les membres inférieurs, la rigidité envahit progressivement les bras, puis le cou, enfin elle s'étend à la face, donnant au masque une expression stéréotypée de vague étonnement

ou d'hébétude. Nulle émotion *délicate*, aucun sentiment ne marque son empreinte sur le facies figé et atone. Il semblerait que le malade fût indifférent à tout ce qui l'entoure, à en juger d'après la pauvreté ou même l'absence complète de la mimique expressive. Et cependant il n'en est rien, du moins dans nombre de faits.

Tout de même que la mimique faciale a disparu, la gesticulation expressive, elle aussi, fait défaut. Contrairement au sujet normal chez lequel l'expression de la pensée par le langage s'accompagne toujours d'une « gesticulation » inconsciente, le malade atteint par la dégénération lenticulaire demeure les membres immobiles, alors même que ceux-ci ne sont pas fixés dans une attitude donnée par la rigidité musculaire.

Nous avons dit plus haut que les émotions *délicates* ne se traduisaient par aucun reflet sur le masque facial immuablement figé ; il n'en va pas de même pour certaines émotions qui déchaînent un ensemble de réactions expressives involontaires et exagérées : le pleurer et surtout le rire spasmodiques. Ce crises de rire inextinguible sont tout à fait identiques à celles des pseudo-bulbaires.

La rigidité musculaire présente une tendance à l'aggravation progressive, parfois cependant traversée par une courte phase d'amélioration. A une période plus avancée de l'affection, la contracture est telle qu'elle détermine des attitudes vicieuses et incorrigibles des membres : en général, ceux-ci demeurent en flexion permanente ; cependant, dans un fait de M. Gowers, il s'agissait d'une attitude en extension.

Un des symptômes essentiels de la maladie de Wilson consiste dans la survenance de mouvements involontaires : tremblement régulier à type parkinsonien exagéré par l'attention, les émotions, frappant surtout les membres supérieurs, mais n'épargnant pas toujours la langue. Dans une observation de M. de Lisi, la trémulation grossière et rythmée de la langue était un des symptômes les plus accusés. En outre, surtout aux membres supérieurs, apparaissent des mouvements spontanés irréguliers, pendant lesquels les doigts de la main se fléchissent et s'étendent ; ces mouvements, exagérés ou mis en évidence lors des efforts partant des territoires musculaires éloignés, participent à la fois de la chorée et de l'athétose.

Les troubles moteurs de la « dégénération lenticulaire progressive » ne se limitent pas aux muscles du tronc, des membres et de l'extrémité céphalique, mais les atteignent également et souvent avec une grande intensité les muscles du pharynx et du larynx. La dysphagie, précoce d'apparition, marche de pair avec la dysarthrie. Les liquides sont rejetés par le nez, la salive difficilement déglutie s'écoule par la bouche ; le langage devient de plus en plus difficile : après avoir été traînante, pesante, monotone, la parole s'embrouille et n'est plus compréhensible. Très souvent, cette dysarthrie aboutit à l'anarthrie et même à l'aphonie complète, bien que l'examen pharyngo-laryngoscopique ne décèle aucun élément paralytique.

La dernière manifestation importante de la maladie de Wilson consiste en une perturbation souvent accusée de la sphère psychique : mais il nous paraît, ainsi que nous l'avons déjà exprimé ailleurs, que ces troubles mentaux devaient être rattachés non pas à la lésion striée mais aux altérations corticales qui s'avèrent parfois comme très évidentes (Lhermitte). Est-il besoin de rappeler enfin que, dans les cas de dégénération lenticulaire pure, les réflexes tendineux et cutanés ne sont pas modifiés, que la trophicité reste normale ainsi que la sensibilité subjective et objective ?

Les constatations anatomiques, même les plus rudimentaires, font apparaître immédiatement la lésion essentielle de la maladie de Wilson sous la forme d'une nécrose élective et globale du noyau caudé, d'une part, et du noyau lenticulaire, d'autre part. Le système cortico-spinal est intact, du moins dans la majorité des faits.

2° Lésions destructives en foyers limités du corps strié (striatum + pallidum). — La nécrose totale du corps strié qui est la base anatomique de la maladie de Wilson, s'effectue, on le sait, en dehors de toute modification des vaisseaux. Symétrique et régulièrement progressive, elle ménage les systèmes anatomiques qui n'entrent pas en connexion directe avec le corps strié. Il n'en est pas de même des lésions hémorragiques ou malaciques qui, si fréquemment, atteignent soit le noyau lenticulaire, soit le noyau caudé; aussi est-il plus rare d'assister au développement d'un syndrome strio-pallidal consécutif à un foyer de ramollissement total du noyau lenticulaire par ischémie ou raptus hémorragique, sans que la capsule interne soit grossièrement lésée. Cependant, certains faits montrent qu'un syndrome strié unilatéral peut apparaître à la suite d'un ictus apoplectique et s'affirmer par des caractères très précis. M. Liepmann, M. et Mme O. Vogt ont observé un cas de destruction malacique de la tête du noyau caudé et de la partie adjacente du putamen gauches dont la traduction clinique avait été une hémichorée droite. Récem-

ment MM. Lhermitte et Cornil ont rapporté un fait analogue où, à la suite d'un ictus, s'était développé un syndrome unilatéral dont les mouvements involontaires spontanés cloniques et athétoïdes, la dysarthrie et la dysphagie formaient les éléments les plus saisissants.

Fait à remarquer, non seulement le tonus musculaire n'était pas exagéré, mais l'hypotonie du côté atteint était manifeste ; en outre, l'excitation plantaire provoquait de temps en temps l'extension du gros orteil ; enfin, malgré l'absence de rigidité et de parésie, les mouvements alternatifs de pronation et de supination étaient des plus difficiles (adiadococinésie). Nous reviendrons plus loin sur l'interprétation à donner de ces différents phénomènes.

3° **Foyers lacunaires symétriques de désintégration des corps striés.** — Il s'agit ici d'une lésion de la plus grande banalité dans l'âge avancé. Qu'il s'agisse de petits foyers d'hémorragie ou de ramollissement, d'un processus de raréfaction périvasculaire (lacunes périartérielles ou périveineuses), les deux symptômes que provoquent ces lésions destructives peuvent se rencontrer à l'état isolé, soit se mêler plus ou moins intimement. C'est, d'une part, la paralysie pseudo-bulbaire et, d'autre part, la dysbasie des vieillards lacunaires dont le symptôme cardinal est la marche à petits pas, la brachybasie, indépendante de toute paralysie vraie.

Ces deux types cliniques sont trop connus pour nous dispenser d'insister sur leur description. Nous ferons remarquer seulement que, aussi bien dans le syndrome pseudo-bulbaire que dans la brachybasie sénile, on retrouve nombre de symptômes du même ordre que ceux que nous avons étudiés dans la maladie de Wilson : l'impassibilité du masque, la pauvreté de la mimique des gestes, parfois l'hypertonie générale avec attitude des membres en flexion, la dysphagie, la dysarthrie allant jusqu'à l'aphonie complète, les crises de pleurer et de rire spasmodiques.

4° Des altérations précédentes doivent être rapprochées, tant au point de vue sémiologique qu'au point de vue anatomique, ce que M. et Mme O. Vogt décrivent sous l'appellation d'« **altérations préséniles du striatum et du pallidum.** Celles-ci consistent en une calcification des vaisseaux nourriciers du corps strié avec dépôts abondants de calcaire, surtout dans le pallidum ; quant au striatum, il est le siège d'une intense prolifération névroglique.

Cliniquement, ces lésions se traduisent par des contractures passagères ressemblant aux spasmes de torsion décrits par Ziehen (*tonische torsions névrose*) et par Flatau et Sterling (*progressive torsions spasmus bei Kindern*) : la dysarthrie, la dysphagie avec salivation sont fréquentes, associées à la brachybasie avec pulsions et réduction des mouvements spontanés. Les troubles des réflexes tendineux ou cutanés, ainsi que la paralysie font défaut.

II. — Le syndrome strié consécutif aux lésions du striatum.

1° **Le syndrome de Cécile Vogt : la rigidité simple, congénitale, à évolution régressive, du type de Little, par état marbré du striatum.** — Le tableau clinique du syndrome anatomo-clinique de Mme C. Vogt est connu depuis longtemps, mais c'est incontestablement à cet auteur que revient le très grand mérite de l'avoir rapporté à sa véritable cause et d'avoir montré par quels traits distinctifs il s'opposait à la spasticité de Little, secondaire à une altération bilatérale de la voie cortico-spinale, à la diplégie cérébrale infantile.

L'hypertonie n'est jamais aussi accusée dans le syndrome de C. Vogt que dans la diplégie cérébrale ; les perturbations de la réflectivité tendineuse et cutanée sont extrêmement réduites ou même complètement absentes ; la force musculaire est presque intacte. Ce qui frappe surtout, c'est, outre la rigidité générale avec ses conséquences, les mouvements involontaires à type d'athétose ou la véritable athétose double, les syncinésies, les mouvements choréiformes exagérés par les émotions ou les mouvements intentionnels.

Parfois le syndrome de C. Vogt s'accuse par des troubles profonds de la phonation, de la déglutition, de la mimique faciale et des gestes ; le tableau clinique réalise le schéma trop connu de la paralysie pseudo-bulbaire. Le regard fixe, le visage indifférent, figé, comme de cire, les petits malades demeurent immobiles sur leur siège ; la bouche entr'ouverte laisse échapper une salive visqueuse. La déglutition est difficile et s'accompagne du rejet des aliments par le nez. Quant à la parole, elle est traînante et bredouillée, souvent incompréhensible ; parfois même aucun mot ne peut être prononcé : c'est la véritable anarthrie. Contrairement aux syndromes striés totaux du vieillard dont l'évolution est régulièrement progressive, le syndrome strié de C. Vogt présente une *évolution régressive*, ce qui lui ajoute un caractère de haute importance et accuse encore le contraste avec la diplégie spastique de l'enfance (syndrome de Little par lésion bilatérale des faisceaux pyramidaux).

La base anatomique du syndrome de C. Vogt consiste dans une atrophie marquée du striatum (putamen + noyau caudé), toujours bilatérale, avec cette particularité que, coloré suivant les méthodes myéliniques (Weigert, Pal, etc.), le striatum apparaît tacheté de plaques intensément colorées et donnant à l'ensemble un aspect marbré.

Ces plaques fibro-myéliniques sont faites d'un réticulum de fibres myéliniques fines, lesquelles occupent les vides créés par l'absence du développement des cellules nerveuses du putamen et du noyau caudé.

2° La chorée chronique progressive d'Huntington. — Mises en évidence tout d'abord par M. Jelgelsma et Alzheimer, les lésions de la chorée d'Huntington ont été précisées par MM. Pierre Marie et Lhermitte, dont la description a été confirmée par plusieurs auteurs (Kisselbach, C. et O. Vogt, Bielschowsky). La réduction du striatum apparaît déjà à l'œil nu et s'affirme histologiquement par la destruction des fibres et des cellules associée souvent à une prolifération névroglique très intense. L'appareil cérébelleux, les systèmes cortico-thalamique, cortico-protubérantiel, bulbaire, spinal sont absolument indemnes. Si les modifications psychiques trouvent leur raison dans l'atrophie corticale toujours marquée, il est très évident que le désordre musculaire doit être rapporté à la lésion striée.

Nous rappellerons que les mouvements involontaires de la maladie d'Huntington s'apparentent non seulement à la chorée typique, mais aussi à l'athétose ; que dans la chorée chronique on ne relève aucune modification dans le régime des réflexes, que la force musculaire est normale et que, en conséquence, la clinique s'accorde pleinement avec l'anatomie pathologique pour exclure de la pathogénie des symptômes une participation du système pyramidal ou cérébelleux.

Il est également à souligner que, contrairement aux syndromes de C. Vogt et de Wilson, non seulement le tonus n'est pas exagéré, mais qu'il existe même de l'hypotonie, comme l'ont montré récemment MM. Lhermitte et Lamaze.

III. — Le syndrome pallidal.

Le terrain que nous devons explorer maintenant est beaucoup moins sûr que le précédent. Cependant, grâce aux travaux fondamentaux de M. J Ramsay Hunt, nous possédons un fil conducteur d'une fidélité déjà éprouvée.

Tout d'abord on peut, avec M. et Mme O. Vogt, poser en principe que la lésion *unilatérale* du pallidum ou du système pallidal de R. Hunt ne détermine pas l'apparition d'un syndrome pallidal, mais d'un syndrome strié ; et ceci pour la raison que le pallidum présente une innervation bilatérale. Tout syndrome pallidal est donc, en principe, un *syndrome bilatéral*. Quels en sont les éléments?

Ceux-ci apparaissent, on peut dire, à l'état de pureté dans les faits étudiés par M. Ramsay Hunt sous la rubrique d'« atrophie progressive du *globus pallidus* ». En dehors de toute altération vasculaire ou inflammatoire, ce qui marque la lésion, c'est l'atrophie et la disparition des cellules à type moteur du pallidum et du striatum dans lequel ces éléments sont clairsemés. Consécutivement à cette dégénération abiotrophique des cellules pallidales, l'ensemble des fibres efférentes du pallidum dégénèrent : anse lenticulaire, F.H^2 de Forel, fibres pallido-luysiennes, pallido-rubriques et pallido-thalamiques. C'est, on le voit, une destruction progressive du système pallidal tout entier.

Cliniquement, le syndrome s'accuse par un groupement de symptômes parkinsoniens : tremblement à fines oscillations, rigidité avec fixation des membres et du tronc dans des attitudes de flexion, paralysie des mouvements associés, affaiblissement de la mimique expressive sans modifications des mouvements dissociés ni de la réflectivité tendineuse et cutanée, ni du trophisme.

Un tableau clinique calqué sur le précédent peut apparaître chez l'adulte, mais accompagné de quelques symptômes dits « pyramidaux ».

Tout donne à penser que, dans les faits de ce genre, étudiés par MM. Lhermitte, Cornil et Quesnel, sous les termes de dégénération pyramido-pallidale, à la dégénération progressive du système pallidal s'associe une ébauche au moins de dégénération pyramidale.

***

Les faits anatomo-cliniques que nous venons de passer en revue démontrent de la manière la plus frappante : 1° que les corps striés n'appartiennent point à l'une des zones dites « muettes » et que les lésions qui les atteignent s'expriment en clinique par des manifestations très particulières ; 2° qu'au point de vue anatomique, anatomo-pathologique et clinique, les corps striés se décomposent en deux organes très différenciés : le striatum (putamen et noyau caudé) et le pallidum de C. et O. Vogt (*globus pallidus*, NL^2 NL^1), ou le système pallidal de Ramsay Hunt.

Puisque l'expérimentation n'a donné jusqu'à

présent que des résultats assez contradictoires et d'interprétation très délicate en raison des causes d'erreur liées aux lésions de voisinage fatalement provoquées par un traumatisme pénétrant, force nous est de nous appuyer sur les documents anatomo-cliniques pour tenter de dégager les caractères les plus saillants des fonctions du corps strié. De tous les faits les mieux observés, il ressort que le corps strié possède presque exclusivement une fonction motrice, car les manifestations liées à sa destruction sont exclusivement d'ordre musculaire.

Un des phénomènes les plus saillants que fait apparaître la suppression anatomique du corps strié est certainement la *rigidité musculaire.* Très différente de la spasticité consécutive à la dégénération de la voie cortico-spinale, elle se localise avec électivité sur la racine des membres, le tronc, le cou ; elle ne frappe pas certains groupes musculaires comme l'hémiplégie banale, mais s'étend successivement à tout un segment. De cette rigidité résultent des attitudes vicieuses du tronc et des membres à type de flexion et des troubles des fonctions motrices : lenteur des mouvements. adiadococinésie, perte de la mimique expressive,

La rigidité musculaire, cependant, ne conditionne pas à elle seule les troubles précédents, car il est des faits dans lesquels l'amimie, l'aspect glacé ou figé du masque, la perte des mouvements spontanés et associés sont réalisés sans que le tonus soit modifié. Il semble en être de même pour l'adiadococinésie, laquelle peut être observée non seulement en l'absence d'hypertonie, mais même avec hypotonie (Lhermitte et Cornil).

Les troubles moteurs portent aussi avec une électivité saisissante sur la musculature pharyngo-laryngée, déterminant une dysarthrie allant jusqu'à l'anarthrie absolue ou même l'aphonie et de la dysphagie, bien qu'aucun des muscles du pharynx ou du larynx ne soit paralysé.

Le trouble moteur s'affirme donc, ici comme partout, non pas sur un groupe de muscles, mais sur une fonction. Il en est de même pour les troubles de la marche à type de brachybasie. Ici encore la force musculaire des différents segments des membres inférieurs est conservée et contraste avec l'extrême difficulté de la marche.

La seconde catégorie de manifestations à rapporter aux lésions destructives du corps strié consiste dans les mouvements involontaires à type de chorée, d'athétose ou de spasmes de torsion. Ces différents types se relient les uns aux autres étroitement et, dans nombre de cas, il est plus exact de dire mouvements choréo-athétosiques que mouvements choréiques. D'autre part, il est des faits où l'affection débutant par un spasme de torsion s'est terminée par l'apparition de mouvements choréo-athétosiques. Tous ces mouvements involontaires sont exagérés par les émotions, les efforts, et, jusqu'à un certain point, atténués par la volonté.

De ces derniers nous pouvons rapprocher ces mouvements involontaires, conscients, excessifs mais, à l'opposé des précédents, parfaitement coordonnés : le rire et le pleurer spasmodiques.

Ainsi que nous l'avons vu, les symptômes déterminés par les lésions du corps strié en son entier, du striatum ou du pallidum ne sont nullement superposables. A la destruction du système pallidal correspond la rigidité musculaire alliée ou non au tremblement « parkinsonien »; à la suppression du striatum correspondent les mouvements involontaires à type choréique ou athétosique, l'hypotonie avec parfois l'adiadococinésie ; enfin, à la destruction de tout le système strié, le syndrome de Wilson avec sa rigidité musculaire généralisée, ses spasmes, ses mouvements choréo-athétosiques, sa dysarthrie, sa dysphagie, ses crises de rire et de pleurer spasmodiques, son amimie, son akinésie volitionnelle.

Si l'on essaie maintenant de serrer de plus près le problème de la physiologie pathologique du corps strié, on voit que le caractère fondamental des perturbations motrices d'origine striée, c'est de porter non pas sur des groupes musculaires définis anatomiquement, mais sur une fonction : l'automatisme primitif tel qu'il s'exprime par la marche, la station, la phonation, la déglutition, la mimique gesticulatoire ou faciale, les mouvements d'orientation et de défense réflexes (C. et O. Vogt). Nous ne saurions trop souligner, en effet, que, pour importante que puisse être la rigidité musculaire dans le déterminisme de la perte des fonctions automatiques, elle n'en est nullement la seule condition. Ainsi que M. Zingerle l'a parfaitement montré, il est toute une catégorie de malades atteints de *paralysis agitans sine rigiditate* chez lesquels le jeu de la mimique, les mouvements adaptés de défense, les mouvements associés d'orientation, les syncinésies normales font défaut sans que le tonus musculaire soit exagéré.

Perte de l'automatisme primitif ou primaire (C. et O. Vogt), dérèglement de tonus musculaire par excès ou par défaut (rigidité, hypertonie généralisée), tels sont, en dernière analyse, les phénomènes primordiaux dans lesquels se résument et se synthétisent les troubles apportés, dans les fonctions motrices en général, par la destruction des corps striés.

Bien qu'il ne soit possible aujourd'hui que d'émettre une hypothèse sur le mécanisme intime suivant lequel les corps striés influencent les centres sous-jacents, il n'est pas interdit de penser que, tout de même que l'écorce cérébrale dont les puissances d'excitation, d'une part, et d'inhibition, d'autre part, sont admises par tous, les corps striés possèdent, eux aussi, cette double fonction. On peut même ajouter, en précisant, que selon toute vraisemblance et en s'en tenant aux faits les mieux contrôlés de M. et Mme Vogt, de K. Wilson, de Ramsay Hunt, que la fonction motrice d'inhibition est dévolue au système pallidal tandis que la fonction d'excitation coordinatrice appartient au striatum.

Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, de ce dernier point que pourront éclaircir seulement les recherches expérimentales, ce qui demeure établi, c'est que les corps striés nous apparaissent comme des centres de la plus haute importance au point de vue de la motilité et qu'ils couronnent le système moteur extra-pyramidal présidant aux fonctions automatiques de la même manière que l'écorce cérébrale, dite motrice, domine l'appareil moteur réglant les fonctions musculaires plus délicates parce que plus intimement liées au développement psychique.

LA NÉVRALGIE DU TRIJUMEAU
SON TRAITEMENT

PAR

le Dr DE MARTEL

La névralgie essentielle du trijumeau est bien connue des médecins ; ses signes sont d'ailleurs assez caractéristiques : le ou la malade a, généralement, dépassé la quarantaine ; sans cause apparente, des douleurs très vives surviennent dans le territoire du trijumeau, généralement localisées au début au territoire d'une ou deux branches seulement.

Ces douleurs procèdent par crises avec des exacerbations très marquées.

Elles sont séparées par des périodes d'accalmie, d'abord fort longues, puis de plus en plus courtes.

Elles siègent beaucoup plus fréquemment à droite qu'à gauche.

Elles sont si violentes que le sujet qui en est atteint se suicide rarement, mais parle souvent de le faire.

Il n'y a pas de troubles objectifs de la sensibilité dans le territoire du trijumeau. Il existe souvent des troubles vaso-moteurs et sécrétoires dans le même territoire.

Le traitement de la névralgie faciale est au contraire mal connu en France.

Les injections d'alcool y sont à peu près seules employées contre cette affection si douloureuse et si tenace.

La neurotomie rétro-gassérienne, c'est-à-dire la section de la racine sensitive du trijumeau entre le ganglion de Gasser et la protubérance, qui constitue, sans contestation possible, le traitement de choix de la névralgie faciale, est pour ainsi dire inconnue des médecins français.

Cette merveilleuse opération, qui constitue une des plus belles acquisitions de la chirurgie nerveuse durant ces vingt dernières années, a été imaginée par Spiller, pratiquée par Frazer, et scientifiquement justifiée par van Gehuchten.

Elle est, en Amérique, pratiquée couramment et avec des succès constants, depuis 1903.

Elle comporte :

1° L'ouverture du crâne au-dessus de l'oreille ;

2° Le décollement de la dure-mère de la base du crâne et la recherche de la crête du rocher et du trou oval ;

3° La mise à nu entre ces deux points du bord inféro-externe du ganglion de Gasser et de sa racine sensitive ;

4° La section de la racine ;

5° La suture des parties molles.

Position du malade. — La tête haute.

Anesthésie. — L'anesthésie générale est nécessaire pour les temps principaux de l'opération : découverte et section du nerf.

L'anesthésie locale suffit largement pour l'ouverture du crâne.

J'use de l'éther comme anesthésique général, de la novocaïne à $\frac{1}{200}$ pour l'anesthésie locale.

Prise de la tension artérielle. — Il est bon, durant l'intervention, comme durant n'importe quelle intervention chirurgicale sérieuse, de prendre souvent la tension artérielle du sujet et d'en tenir le plus grand compte. Généralement la tension artérielle se maintient excellente d'un bout à l'autre de l'intervention. Si cependant elle baissait anormalement, il ne faudrait pas hésiter à opérer en deux fois et à remettre la suite de l'opération à quelques jours de là.

Incision. — Curviligne, en demi-cercle, au-dessus de l'oreille.

Cette incision est l'incision de Beule. Elle est beaucoup plus postérieure que l'incision de Frazer.

J'incise à fond jusqu'à l'os et je rabats le lambeau musculo-cutané.

Hémostase. — L'hémorragie est abondante.

Hémostase des bords du lambeau avec des pinces en T.

Hémostase directe des temporales avec des pinces de Kocher et ligature immédiate pour débarrasser le champ opératoire.

Hémostase des perforantes avec de la cire si elles sont petites, avec des pointes d'os si elles sont grosses.

Trépanation. — Perforation de l'os avec n'importe quel trépan au centre de la surface osseuse découverte.

Agrandissement de la perforation à la pince-gouge.

Empiéter le plus possible, en bas, sur la portion horizontale du temporal.

En arrière, la pince est arrêtée par la face antérieure endocranienne du rocher au niveau de sa base.

Accidents. — A. Hémorragie par déchirure de la méningée adhérente à l'os.

B. Ouverture de la dure-mère parfois très adhérente.

Agir avec beaucoup de douceur et de prudence. Si l'artère méningée est déchirée, la lier au-dessus et au-dessous du point qui saigne avec un fil passé à l'aide d'une fine aiguille courbe.

Si la dure-mère est déchirée, oblitérer la déchirure avec un morceau de muscle introduit entre le cerveau et la dure-mère et fixé par deux points.

La déchirure de la dure-mère aggrave l'opération. Le liquide céphalo-rachidien s'écoule. Il ne protège plus la base du cerveau contre l'écarteur.

Décollement de la dure-mère de la base du crâne jusqu'au tubercule de Princeteau en arrière, jusqu'au trou petit rond en avant.

Procéder avec beaucoup de soin.

Commencer à la partie postérieure de la brèche osseuse.

Dénuder doucement la face antérieure endocranienne du rocher en poussant le décollement en dedans et en avant.

Reconnaître successivement :

1° L'*eminentia arcuata* (saillie arrondie mamelonnée répondant au canal semi-circulaire supérieur) ;

2° Une large dépression qui fait suite à la saillie de l'*eminentia arcuata* ;

3° Le tubercule de Princeteau, sur la crête même du rocher. C'est immédiatement en dedans de ce tubercule que passe la racine du trijumeau au moment où, sortant de la loge cérébelleuse, elle franchit le bord supérieur du rocher sous le sinus pétreux supérieur pour pénétrer dans l'étage moyen du crâne et s'étaler en éventail entre les deux feuillets de la dure-mère dédoublée pour former le cavum de Meckel.

La dure-mère une fois décollée du rocher jusqu'au tubercule de Princeteau, la décoller de la portion horizontale de l'écaille du temporal jusqu'au trou petit rond, si elle ne l'est déjà.

Reconnaître le trou petit rond en y introduisant un crochet à strabisme, et le remplir d'ouate tassée afin d'assurer l'hémostase du bout central de l'artère méningée moyenne (Frazer).

Pousser alors le décollement jusqu'au trou oval et en reconnaître la demi-circonférence antéro-externe à l'aide du crochet à strabisme.

Sachant où est le trou ovale et le tubercule de Princeteau, se représenter mentalement la direction du bord inférieur du ganglion de Gasser et de sa racine sensitive.

Avec un bistouri fin inciser le long du bord antéro-externe du trou ovale l'étui que la dure-mère forme au nerf maxillaire inférieur.

Refouler cet étui en haut et en arrière vers le tubercule de Princeteau, avec le dos du crochet à strabisme.

Reconnaître les faisceaux bien visibles du nerf maxillaire inférieur.

Introduire le crochet à strabisme dans la gaine nerveuse retroussée et la dilacérer en découvrant le bord inféro-externe du ganglion.

En continuant cette manœuvre, guetter attentivement le moment où apparaîtra la grosse racine sensitive blanche du trijumeau et où en même temps s'écoulera du liquide céphalo-rachidien.

Si on possède (et il faut le posséder) un petit instrument spécial pour sectionner le nerf, on s'en servira pour opérer cette section sans aucun tiraillement de la racine. Si on ne possède pas cet instrument on tâchera, le cerveau étant bien récliné, à travers la dure-mère décollée, de sectionner la racine au bistouri.

Enfin, si cette manœuvre est impraticable — et elle l'est quelquefois — on se contentera d'introduire le crochet à strabisme sous la racine et de la détacher de la protubérance avec beaucoup de douceur.

On peut, à l'exemple de Adson (de Rochester), oblitérer, à l'aide d'un morceau de muscle, l'orifice laissé par le passage de la racine sous le sinus pétreux supérieur.

Durant toute l'intervention, il faut se servir d'un écarteur éclairant ou d'un éclairage frontal.

L'hémorragie, très abondante, est fort gênante. C'est au chirurgien à user, suivant les circonstances, du tamponnement ou de l'aspiration.

Suites opératoires. — Elles sont remarqua-

blement simples. Les malades se lèvent généralement le lendemain de l'opération et rentrent chez eux huit jours après.

On observe aussitôt après l'intervention l'abolition du réflexe cornéen et une anesthésie très nette de tout le territoire du trijumeau. Il faut la rechercher par la piqûre très légère ou par l'effleurage avec un mince tampon d'ouate. Cette anesthésie diminue d'étendue au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la date de l'opération.

Cette rétraction de la zone anesthésique se produit à la limite extérieure de son contour ; la limite interne nasale de la zone anesthésique restant immuable. Chez les malades qui ont subi plusieurs injections d'alcool, des suppléances nerveuses se sont déjà produites et il ne faut pas s'attendre à obtenir une anesthésie complète de tout le territoire trigémellaire.

Complications. — Une seule : la paralysie faciale périphérique du côté opéré, lorsqu'on a procédé à l'arrachement brutal de la racine du trijumeau.

C'est pour cela qu'il faut ou la détacher de la protubérance par une traction très douce, ou mieux encore la sectionner avec un petit instrument spécial. Quelquefois aussi on observe la paralysie de la sixième paire.

J'ai pratiqué en suivant cette technique quatorze neurotomies rétro-gassériennes avec treize succès complets.

Le quatorzième cas est un insuccès que j'avais prévu : la malade avait en effet été traitée par l'alcoolisation répétée sans en éprouver aucun soulagement.

En résumé, il ne faut consentir à traiter que des névralgies essentielles bien caractérisées.

Il faut en général commencer par l'alcoolisation des branches nerveuses suivant le procédé de Baudouin et Lévy, et cela surtout dans un but de diagnostic. Si le malade est soulagé par l'alcoolisation; il faut attendre la première récidive et alors pratiquer sans crainte la neurotomie rétrogassérienne.

LE COMA FRONTAL

PAR

le D G. MILIAN,

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

En présence d'un malade dans le coma, le médecin cherche d'abord à distinguer s'il s'agit d'un coma d'ordre général, toxique par exemple, ou bien de lésion organique de l'encéphale, telle qu'une lésion cérébrale en foyer.

Or, autant chez un malade sorti du coma et porteur d'une symptomatologie organique, le neurologiste ou le médecin s'appliquent à localiser d'une manière précise le siège de la lésion, autant, chez le malade comateux, ils s'appliquent peu à faire cette distinction. Il faut dire d'ailleurs que la séméiologie des comas est à peu près entièrement muette sur ce point et que les données manquent au praticien pour établir une telle topographie.

Il est étonnant que pendant la guerre, où les plaies du cerveau furent si fréquentes, les diverses variétés symptomatiques du coma cérébral n'aient pas éveillé l'intérêt du médecin.

J'ai essayé avec Schulmann (1), à propos d'un cas anatomiquement bien déterminé à l'autopsie, d'établir les principales caractéristiques du coma cérébelleux.

Dans l'observation ci-dessous, malgré l'absence d'autopsie, grâce au trajet fort net d'une balle de revolver dans le cerveau, nous avons essayé de relever les principales caractéristiques du coma par lésion des lobes frontaux, du coma frontal, pour parler abréviativement.

Voici d'abord cette observation.

Il s'agit d'une jeune fille de vingt ans qui, dans un accès de désespoir, s'est tiré une balle de revolver dans la tête.

La blessée est trouvée le jeudi 18 décembre 1913, vingt à vingt-cinq minutes environ après l'accident, étendue sur le dos, la tête dans une mare de sang, le revolver encore dans la main allongée le long du corps. Elle est complètement immobile, le visage pâle et, au premier abord, elle paraît sans vie. Les serviteurs qui l'ont trouvée la croient morte.

Mais le pouls persiste, il est petit, mais régulier, non rapide. Et à un examen plus attentif, on voit que la jeune fille respire faiblement, mais qu'elle respire.

La respiration est peu profonde, soulevant à peine la poitrine, mais également régulière, nullement bruyante, très calme, comme si la malade dormait. Le réflexe cornéen persiste des deux

(1) MILIAN et SCHULMANN, Le coma cérébelleux (*Paris médical*, 1913, p. 337).

côtés. Il existe un certain degré de paralysie faciale gauche, car la commissure labiale droite est tirée vers l'oreille droite ; la paupière supérieure gauche est moins ouverte que la droite.

La malade est transportée sur son lit et pansée (rasage du cuir chevelu, nettoyage de la plaie).

Durant ce temps, le pouls a faibli par instants, tout en restant régulier. Un ou deux *vomissements* surviennent, expulsant du sang (probablement venu d'une fissure de la base). La malade n'entend rien de ce qu'on lui ordonne, n'ouvre pas les yeux au commandement, ne fait aucun mouvement quand on l'appelle.

La *sensibilité à la douleur* est conservée, car elle se débat à une piqûre de sérum, et l'on voit que ni les membres supérieurs, ni les membres inférieurs ne sont paralysés. Elle porte la main au point piqué, de même qu'elle porte la main de temps en temps sur la région blessée.

Vers quatre heures, le Dr Gosset appelé fait une intervention légère pour débrider et drainer les orifices. La balle est entrée dans la tempe droite, ressortie en avant de la tempe gauche, très en haut. Il y a de la substance cérébrale hors du crâne, à l'orifice de sortie. Le trajet a été oblique en haut, à gauche et en avant. Malgré quelques bouffées d'éther qui ont été administrées, la malade sent et, portant la main vers la région blessée, dit d'un ton de plainte : « Je souffre ». Température du soir : 38°,8.

Le lendemain matin 19, pouls et respiration toujours réguliers ; grosse ecchymose frontale droite et palpébrale droite, comme dans une fracture de la base. Température : 38°,6. La malade a uriné sous elle. Elle a senti qu'elle urinait, car elle a dit : « Ça coule », en portant la main aux régions génitales. Les *globes oculaires* sont convulsés d'une manière intermittente en haut et à gauche, de temps en temps sous forme de nystagmus oblique ; la face est tournée à droite. Les réflexes cornéens sont conservés des deux côtés. La malade semble toujours dormir et avoir les mouvements inconscients du dormeur, mais en développant une certaine force qu'on réprime assez facilement.

Samedi 20. — 38°,2. On arrive à faire absorber un peu de liquide. La constipation est absolue. La connaissance reparaît légère. Pour la première fois, la blessée tire la langue au commandement. Les yeux sont toujours convulsés en haut et à gauche. La parésie faciale diminue.

Dimanche 21. — Elle ouvre les yeux de temps en temps, mais sans s'arrêter à ce qui lui tombe sous le regard. Elle a reconnu son père, à qui elle a dit : « Papa », et sa sœur venue près d'elle, à qui elle a dit : « C'est toi, gros joufflu ! » terme de moquerie amicale sous lequel elle la désigne souvent, car sa sœur a le visage maigre et allongé. La température est à 37°,8. Les yeux reprennent leur place. Les règles sont survenues. Il y a eu une selle avec un lavement. Dans l'intervalle des paroles, elle retombe dans le sommeil.

Raideur de la nuque : *la tête est tournée vers la droite* et il est à peu près impossible de l'amener à gauche. La malade, qui comprend à peu près bien ce qu'on lui demande, se tourne d'un bloc vers la gauche (tête et corps).

Il semble y avoir un peu de parésie du *droit externe droit* ; l'œil ne va pas jusqu'à l'angle externe quand on lui fait suivre le doigt, car la malade obéit bien à ce commandement.

L'*intelligence* revient, mais il y a encore des troubles de la mémoire, car elle semble ne pas se rendre compte de ce qui s'est passé.

— Qu'allez-vous faire aujourd'hui?

— Je vais me lever ce soir.

— Pourquoi faire?

— Pour aller danser. (Or on lui avait dit que c'était dimanche, et elle devait effectivement danser le dimanche).

Les réflexes rotuliens recherchés avec le bord cubital de la main paraissent abolis.

Le réflexe plantaire droit se fait en flexion.

Raideur du membre inférieur gauche. « Cela me tire », dit-elle, quand on recherche le signe de Lasègue. Rien au contraire ne se produit pour le membre inférieur droit. Température : 37°,6 ; 37°,8 le soir. Apparition des règles

Le 24 décembre, la plaie d'entrée est presque cicatrisée, mais à la plaie de sortie on retrouve encore un peu de substance cérébrale. La connaissance revient progressivement, car la malade répond par de véritables phrases aux questions qu'on lui pose. La température est à 37°,8 le matin, 37°,5 le soir. La malade urine toujours sous elle.

A partir de ce jour, la jeune blessée retrouve peu à peu le fonctionnement normal de son organisme et elle finit par guérir d'une manière complète, en conservant seulement un peu de strabisme paralytique.

Étant donné le trajet du projectile, il est certain que celui-ci a traversé obliquement de bas en haut et de droite à gauche les deux lobes frontaux dans leur partie tout antérieure, en avant des zones rolandiques. Les zones rolandiques n'ont pas été touchées, puisqu'il n'y a eu ni hémiplégie, ni monoplégie. La paralysie faciale et celle du moteur oculaire externe sont dues au passage de la balle à la face inférieure du cerveau, ou mieux encore à quelque fracture du rocher par propagation de la fracture du temporal.

Quoi qu'il en soit, la grande caractéristique de ce coma frontal est qu'il *simule le sommeil*. La malade semble dormir. Il semble y avoir suspension pure et simple des fonctions intellectuelles. Les actes de la vie organique s'accomplissent avec une régularité absolument normale, sans autre trouble que leur diminution d'intensité : Rien du stertor, du Cheyne-Stokes, ou autres rythmes respiratoires pathologiques. La respiration est régulière et non précipitée, quoique faible ; le pouls est également régulier et non précipité, quoique petit.

Ce coma frontal est le coma vigil par excellence, car, bien que la malade urine sous elle, elle conserve dans sa perte de la connaissance une *sensibilité presque normale* dont témoignent les *mouvements de défense* de la patiente aux excitations douloureuses : elle porte la main au point piqué d'une injection hypodermique, par exemple. Elle fait à cette occasion des mouvements inconscients, analogues comme spontanéité à ceux du dormeur. Notons ici la *conservation du réflexe cornéen des deux côtés*, chose rare dans les lésions encéphaliques, et la disparition probable des réflexes rotuliens. La température, enfin, n'a jamais dépassé 38°,8 aux moments les plus graves de l'accident. Cette température est-elle affaire de localisation ou de pronostic ? C'est ce que nous ne saurions dire.

DE LA MÉNINGITE CHRONIQUE SYPHILITIQUE AU TABES ET A LA PARALYSIE GÉNÉRALE

PAR

Cl. VINCENT,
Médecin des hôpitaux de Paris.

A ma connaissance, il n'a pas encore été publié d'observations dans lesquelles une méningite chronique syphilitique latente ait été observée longtemps avant l'apparition des signes cliniques objectifs décelant l'existence d'un tabes ou d'une paralysie générale. Les observations rapportées par Tinel dans sa remarquable thèse peuvent être discutées.

On peut dire qu'il leur manque un des principaux caractères de la maladie de Duchenne de Boulogne : une évolution lente et progressive au moins pendant un certain temps. C'est ainsi que le malade de l'observation III, vu également d'ailleurs par nous, a présenté, à une période antérieure à l'apparition des signes tabétiques, un ictus qui le laissa quelque temps paralysé des quatre membres. Aussi, au dernier Congrès neurologique de Paris, M. Sicard a-t-il pu dire que le tabes et la paralysie générale étaient des syphilis nerveuses parenchymateuses primitives.

Les faits que nous allons relater montrent que, cliniquement au moins et dans certains cas, la méningite chronique peut précéder de longtemps l'apparition des premiers signes du tabes ou de la paralysie générale.

La première observation a trait à un homme qui fut suivi par moi pendant douze ans, de 1907 à 1919. De 1907 à 1912, c'est-à-dire pendant cinq ans, il ne présenta aucun signe objectif d'une maladie du système nerveux, alors qu'il existait une méningite syphilitique intense. C'est seulement en 1912 qu'apparurent les premiers signes d'un tabes qui évolua progressivement et se termina par une paralysie générale dont les premiers signes se montrèrent en 1919, au mois de janvier. Voici quelques détails sur ce malade.

Les premiers détails de cette observation sont consignés dans ma thèse. Je ne donnerai ici que ceux qui sont essentiels.

Homme de trente-cinq ans, employé des postes. Syphilis en 1901 ; se marie en mai 1903. Sa femme fait une série de fausses couches et, en 1907, il vient consulter à Broca dans le service de M. Thibierge, dont j'étais l'interne. Il demandait des piqûres pour avoir des enfants vivants. Cet homme ne se plaignait de rien ; il ne présentait aucun signe objectif d'une maladie du système nerveux. Je lui proposai et lui fis une ponction lombaire, parce que j'en faisais souvent aux anciens syphilitiques, cherchant à déceler la méningite chronique. L'examen du liquide céphalo-rachidien montra une lymphocytose considérable. Dès lors, cet homme fut traité énergiquement et fut suivi cliniquement. Chaque année plusieurs examens cliniques étaient pratiqués et une ou deux ponctions lombaires étaient effectuées. De 1908 à juillet 1912, il subit huit ponctions lombaires : chacune montra une lymphocytose variant entre 60 et 80 éléments à la cellule de Nageotte et des quantités d'albumine très fortes, qui furent dosées dans deux liquides. Un dosage montra 0gr,60 d'albumine ; une autre fois, 0gr,80. La réaction de Wassermann fut pratiquée à partir de 1911 dans tous les échantillons de liquide céphalo-rachidien retrouvé. Dans les deux ponctions de 1911, elle fut très fortement positive ; dans les ponctions de 1912, elle fut négative (le malade recevait à cette période du cyanure de mercure et de l'arsénobenzol). (Par la suite, la réaction de Wassermann redevint positive).

Le 27 juillet 1912, pour la première fois les deux réflexes rotuliens furent impossibles à mettre en évidence. Le malade fut montré à M. Babinski qui, à force de recherches, finit par les trouver. Ils étaient d'ailleurs affaiblis. Pas d'autres signes objectifs ou subjectifs. Le 18 décembre 1913, le malade se plaint de douleurs dans les membres inférieurs ayant peut-être le caractère de douleurs en éclair. Les pupilles sont paresseuses à la lumière. Les réflexes rotuliens ne peuvent être mis en évidence, ni par M. Babinski, ni par moi, malgré des recherches répétées. Les réflexes achilléens existent ; les réflexes du membre supérieur existent.

Ponction lombaire : 80 éléments par millimètre cube ; forte albuminose ; Wassermann rachidien très positif ; Wassermann du sang négatif.

Il fait son service dans les postes à la satisfaction de tous. Le 10 février 1914, l'état est le même.

Pendant la guerre, à une de mes visites à Paris, je le trouvai par hasard, assis dans la salle d'attente de la Pitié, attendant une consultation. Je l'examinai, c'était en juin 1916. Douleurs en éclairs, réflexes rotuliens abolis des deux côtés, réflexe achilléen gauche nul, réflexe achilléen droit très faible. La pupille gauche est plus petite que la droite et ne réagit pas à la lumière ; la droite réagit très violemment. Au 20 juillet 1918, tous ces phénomènes se sont accentués, les deux pupilles sont immobiles, les deux réflexes achilléens sont abolis, les douleurs ont augmenté ; ce sont des douleurs en coup de canon, dit le malade. Il attire l'attention sur la difficulté qu'il a à uriner.

Ponction lombaire : forte lymphocytose, hyperalbuminose, réaction de Wassermann très positive.

Actuellement il fait son service d'employé d'une façon normale et ne présente aucun signe de trouble intellectuel.

En janvier 1919 apparaissent des troubles mentaux ; il fait des erreurs dans son service, puis fait un ictus. A partir de ce moment, il est confiné au lit et meurt en avril 1919.

Notons que de 1907 à 1912, c'est-à-dire durant la période de méningite chronique syphilitique latente, cet homme fut traité énergiquement (calomel, cyanure de Hg intraveineux, biiodure de Hg, plus tard salvarsan). Malgré le traitement, les premiers signes apparurent, puis la maladie évolua.

Quoi qu'il en soit, d'examens cliniques et biologiques répétés il résulte que pendant cinq ans cet homme a présenté une méningite syphilitique, alors qu'il n'existait aucun signe clinique.

Seconde observation. Dans celle-ci, le malade a été suivi de 1911 à l'époque actuelle, c'est-à-dire pendant environ neuf ans. Voici quelques détails.

B..., quarante ans. Syphilis en 1904 ; très légers accidents secondaires ; très peu de traitement. En octobre 1911, à la suite de grandes manœuvres, il se trouve fatigué et vient me consulter. Cet homme ne présente aucun signe objectif d'une maladie du système nerveux ; tous les réflexes tendineux, les réflexes cutanés, les réflexes pupillaires sont normaux. A cause de la syphilis ancienne, je pratique une ponction lombaire le 12 décembre 1911.

Résultats : grosse lymphocytose (cellule de Nageotte, 75 éléments) ; très forte albumine (pas de dosage) ; Wassermann positif.

Dans le sérum, la réaction de Bordet-Wassermann est négative. Cet homme suit dès lors un traitement régulier que j'applique moi-même. J'ai eu ainsi l'occasion de l'examiner très souvent cliniquement. En 1912-1913, des examens cliniques répétés ne permettent de déceler aucun signe objectif ou subjectif d'une maladie nerveuse.

Au 21 avril 1914 (environ trois mois et demi avant la guerre), l'état était le suivant :

Aucun signe objectif ou subjectif d'une maladie du système nerveux. Quelques centigrammes d'albumine dans les urines. Deux mois avant, cet homme avait présenté, peut-être sous l'influence de la fatigue et du froid (c'est un employé de la compagnie des wagons-lits qui fait un très long parcours), une néphrite avec œdème. En juillet 1914, l'état était le même.

De 1912 à 1914, la ponction lombaire avait été pratiquée à diverses reprises. Les examens effectués avaient donné sensiblement les mêmes résultats. Au 12 avril 1914, on trouvait : une lymphocytose abondante (85 éléments par millimètre cube) ; de l'albumine en excès (pas de dosage) ; la réaction de Wassermann était positive.

Depuis décembre 1913 jusqu'à la guerre, cet homme avait été traité d'une façon très active. En 1912, 1913, il reçut, tous les quatre mois, 24 injections de cyanure de mercure en deux séries de 12 piqûres, ce qui fait pour trois périodes de quatre mois : 72 piqûres. Dans l'intervalle des piqûres, on ajoutait une série de 12 frictions mercurielles et un peu d'iodure. Comme on le voit, cet homme bien suivi cliniquement et bien soigné pendant trois ans ne présentait, au moment de la guerre, aucun signe objectif d'une maladie du système nerveux, alors qu'une très forte réaction méningée existait chez lui.

Mobilisé à l'intérieur pendant la guerre, grâce à un certificat que je lui avais donné, constatant qu'il était atteint d'une méningite chronique spécifique rebelle. Pendant la guerre, il fut traité de la façon suivante :

Fin 1914, biiodure dans la fesse, 12 piqûres en trois mois. En 1915, pas de traitement. En novembre et décembre 1916, 12 piqûres de cyanure. En 1917, 10 piqûres de cyanure. En août 1918, 12 piqûres.

Le 10 décembre 1918, je revois le malade, soit environ quatre ans après mon dernier examen. Cet homme ne se plaint de rien et se trouve en bonne santé, mais l'examen montre que les deux réflexes rotuliens sont abolis, les deux réflexes achilléens le sont également. Malgré toutes les manœuvres, il est impossible de les mettre en évidence. Il existe une inégalité pupillaire, la pupille droite est plus petite que la gauche ; toutes deux réagissent à la lumière, mais la réaction me semble plus faible qu'autrefois ; de plus, la pupille droite réagit moins que la gauche. Même état en juillet 1919. Le 22 avril 1920, mêmes signes objectifs, mais il signale pour la première fois spontanément des douleurs en éclairs dans la jambe gauche, se faisant au niveau du talon et de l'orteil, revenant par crises parfois toutes les trois ou quatre minutes.

Quoi qu'il en soit, cet homme a présenté, de 1911 à 1914, une méningite chronique spécifique, sans signes objectifs d'une maladie du système nerveux. Les signes objectifs sont apparus pendant la guerre, à une période que l'on ne peut pas préciser.

Il est difficile de soutenir que, dans les deux cas que j'ai rappelés, les signes ont pu passer inaperçus, car ces malades ont été examinés de nombreuses fois cliniquement dans le but de déceler de petites perturbations du système nerveux, et d'autre part ils ont présenté une très forte réaction méningée avec augmentation du taux de l'albumine rachidienne et réaction de Bordet-Wassermann positive.

Cliniquement, il est hors de doute que, dans certains cas, la méningite chronique syphilitique

peut être mise en évidence par ponction lombaire, longtemps avant que l'examen le plus minutieux décèle une perturbation des fonctions du système nerveux.

Ces données cliniques sont confirmées par les examens anatomiques. Nageotte (1), dans ses remarquables travaux sur la névrite radiculaire transverse du tabes, a montré depuis longtemps que des racines sensitives ou motrices morphologiquement saines et correspondant à des territoires radiculaires cliniquement normaux, cheminaient parfois au milieu de foyers de méningite très intense (infiltration méningée leucocytique, nodule lymphoïde périvasculaire et périveineux). Nous-même, au cours de différents examens de nerfs de la base du cerveau de tabétiques, avons fait des observations analogues (2).

Ainsi les examens cliniques montrent qu'il existe longtemps, chez certains malades, une méningite chronique syphilitique latente, décelable seulement par ponction lombaire, et les examens anatomiques font constater qu'une méningite très intense entoure des racines médullaires dont les tubes nerveux sont morphologiquement normaux et dont les fonctions sont cliniquement normales.

Il semble donc acquis que, dans certains cas qui évolueront vers le tabes ou la paralysie générale, la première réaction que nous soyons actuellement capables de déceler par nos investigations anatomiques et cliniques est une réaction méningée, c'est-à-dire conjonctive. D'ailleurs, nous n'en inférons nullement que la localisation primitive du virus est méningée. Nous disons seulement que la première réaction du système nerveux au virus que nous sachions déceler est méningée.

Si l'élément noble du système nerveux résiste si longtemps (des années) en pleine réaction méningée au virus syphilitique, il semblerait que la thérapeutique ait largement le temps d'intervenir pour peu que la méningite soit dépistée suffisamment tôt. En fait, malheureusement, il n'en est pas ainsi : un traitement actif longtemps pratiqué n'arrête pas nécessairement l'évolution du processus méningé et n'empêche pas, à un certain moment, la lésion de l'élément noble de se produire. Actuellement, on doit dire que le traitement qui arrêtera presque à coup sûr une syphilis nerveuse en évolution vers un tabes ou une paralysie générale qui n'aura de signes que longtemps après, est encore à trouver.

(1) NAGEOTTE, La névrite radiculaire transverse (*Paris médical*, 1900).

(2) CL. VINCENT, *Thèse de Paris*, 1910.

Nous ne concluons nullement de nos observations que le traitement soit inutile. Nos cas sont peu nombreux ; ils ne sont peut-être pas le plus grand nombre. D'autre part, il n'est pas sûr que, si nos malades n'avaient pas été traités, l'apparition des signes cliniques n'aurait pas été plus rapide. Peut-être, en effet, que sous l'influence du traitement, si l'évolution de la syphilis nerveuse à forme de tabes n'est pas radicalement arrêtée, son action s'use-t-elle plus vite et empêche-t-elle la maladie d'évoluer vers les formes graves du tabes (tabes avec ataxie), si fréquentes autrefois. Peut-être que la découverte précoce d'une méningite chronique syphilitique latente, si elle permet rarement au traitement spécifique d'empêcher l'apparition de la maladie, du moins l'empêche-t-elle d'être aussi grave qu'elle l'aurait été sans le traitement et sans la découverte précoce de la méningite chronique syphilitique latente.

LES ENSEIGNEMENTS PSYCHIATRIQUES DE LA GUERRE (1)

PAR

les Drs A. POROT (d'Alger) et A. HESNARD

Par le nombre des sujets en armes, échelonnés de l'adolescence à la présénilité, par la multiplicité des races jetées dans le conflit, par sa diffusion géographique et la diversité de ses théâtres, par la sommation des causes physiques et morales mises en jeu, par sa durée même et par les répercussions sociales qu'elles a déterminées, la guerre a réalisé la plus formidable contribution expérimentale qu'on pût concevoir à la pathologie mentale.

Bien qu'il n'y ait pas de maladies mentales vraiment nouvelles dues à la guerre, et qu'il n'y ait pas de troubles mentaux rigoureusement spécifiques de la commotion, de l'émotion ou des autres facteurs physiques et moraux mis en jeu par cet événement, la guerre a bien changé, pour les psychiâtres, le cours habituel de leurs observations du temps de paix.

* * *

Son premier et plus précieux enseignement aura peut-être été un sage rappel aux saines méthodes cliniques.

(1) Les idées exprimées dans ce travail sont exposées en détail, avec un grand nombre de documents cliniques, dans l'ouvrage récent des mêmes auteurs : POROT et HESNARD, *Psychiatrie de guerre*, Alcan, Paris, 1919.

Ce n'est pas le lieu d'évoquer ici le désordre et la confusion qui régnaient en psychiatrie, avant la guerre, et le cri d'alarme jeté par les cliniciens français (1) contre la tyrannie des doctrines préétablies, contre l'abus des synthèses « colossales » venues d'outre-Rhin.

Il n'y a qu'une méthode possible en clinique psychiatrique, celle qui est à la base de toute vraie clinique : l'observation pure et simple des faits, dans leur réalité exacte et dans leur développement évolutif ; qu'une description possible de la psychiatrie : celle des *symptômes* et des *syndromes*. Cette conception de la clinique psychiatrique par syndromes, — sur laquelle le professeur Dupré a insisté de son côté (2), en l'opposant aux méthodes de généralisation germaniques, — est la seule acceptable dans une science où sont si peu nombreuses les entités morbides solidement établies et rigoureusement délimitées par une spécificité de causes ou par un critérium anatomique indiscutable. Cela surtout en psychiatrie de guerre, où la transformation des aspects cliniques impose les plus grandes réserves au point de vue évolutif.

La poussée de troubles mentaux à laquelle nous avons assisté s'est jouée des cadres étroits et désuets des anciennes classifications, a submergé les vieux schémas et les types traditionnels des aliénations d'asiles.

***

Dans l'ordre étiologique, la guerre a confirmé une autre notion générale : celle des *constitutions morbides*. Il ne s'agit plus ici de cette vague donnée de la *dégénérescence mentale*, qui tombe de plus en plus dans le discrédit scientifique à cause de son imprécision scientifique, mais bien de ces prédispositions spéciales, déjà différenciées dans leur formule psychologique et qui orientent le sujet vers tel type mental, le jour où un facteur exogène, — qu'il s'appelle crise physiologique, toxi-infection, traumatisme affectif, — vient provoquer la défaillance (paranoïaques, suggestibles, mythomanes, asthéniques, cyclothymiques, etc.).

C'est surtout la *constitution émotive*, si bien formulée par Dupré, qui a révélé toute la morbidité latente qu'elle contenait en germe et, de toutes les variétés de l'émotivité, c'est avant tout celle qui se caractérise par la tendance exagérée à l'angoisse, l'*aptitude anxieuse*, qui est la plus pathogène.

La guerre aura démontré de façon éclatante l'influence profonde de l'émotion sur le déterminisme de nos réactions psychiques et confirmé cette notion que les lois de la personnalité affective dominent les oscillations, les phases évolutives et surtout les accidents morbides de notre vie mentale.

Elle aura, en outre, confirmé que l'émotion n'est pas un élément purement psychologique, mais bien, au contraire, une expression biologique reflet de notre individualisme humoral, soumis aux lois de notre équilibre endocrinien et de notre système nerveux sympathique. Aucun état émotif ne s'est formulé qui ne fût escorté d'une série de manifestations physiologiques, de symptômes physiques ou généraux (tremblement, troubles circulatoires, crises viscérales, etc.) ; et ce déséquilibre organique ou physiologique, une fois constitué, a parfois des prolongements et des échos indéfinis qui ne permettent pas à l'affectivité de retrouver son assiette première.

Il y a plus : ce furent souvent ceux que l'âge paraissait devoir rendre plus calmes et moins vibrants qui firent des crises anxieuses et des désordres émotifs, parce qu'ils avaient des méiopragies viscérales, des insuffisances d'émonctoires ou des états diathésiques, toutes altérations dont Régis avait bien montré la parenté avec les prédispositions émotionnelles.

Des conditions favorables de milieu ont permis enfin de vérifier cette loi des constitutions morbides non plus chez des individualités, mais sur des races différentes, et d'entrevoir les assises d'une *neuro-psychiatrie ethnique*. Au travers des formules mimiques propres à chaque race et à chaque éducation, on peut déterminer les lignes essentielles des grands syndromes pathologiques, saisir les modalités réactionnelles en rapport avec les ressources affectives ou imaginatives de chaque espèce, mesurer la force de certaines tendances foncières ou la puissance du coefficient collectif dans certaines déformations (3).

Parmi les agents étiologiques de nature physique, on a voulu faire jouer un très grand rôle à la *commotion nerveuse*. La suffusion hémorragique discrète que produit l'explosion et qui a été contrôlée par Ravaut, Guillain, Leriche, etc. (pour ne citer que les premiers observateurs), peut occasionner, de façon légitime et incontestable,

(1) Arnaud, L'Anarchie psychiatrique, Discours prononcé à l'ouverture du XXIII[e] Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française (*L'Encéphale*, 1913, t. II, p. 106).

(2) Devaux et Logre, Les Anxieux, Préface du Professeur Dupré.

(3) Voy. Comptes rendus des Centres neuro-psychiatriques de la XIX[e] région (*Revue neurol.*, nov.-déc. 1916 et nov.-déc. 1917).

un certain nombre de petits syndromes organiques, diffus ou localisés, transitoires ou permanents. Mais son rôle en psychiatrie est plus difficile à élucider.

Nous pensons qu'on en a beaucoup exagéré l'importance et surtout la fréquence ; nous admettons volontiers la possibilité d'accidents immédiats : coma, torpeur, obnubilation passagère à dissipation progressive, voire quelques troubles amnésiques, tout comme dans les traumatismes *directs* du crâne (contusion). Mais que ces états d'apathie traînante, d'inertie et d'amoindrissement apparent qu'on voit durer des mois, s'éterniser en des formules pauvres, soient *de nature* commotionnelle, c'est-à-dire directement et spécifiquement causés par la commotion physique, on ne saurait l'accepter. Ces innombrables « commotionnés » sont le plus souvent des déséquilibrés de l'organisme affectif. Ce qui différencie le *syndrome commotionnel tardif* du *syndrome émotionnel* (qu'on a cherché à opposer l'un à l'autre), ce n'est pas la dualité causale, c'est la variété des constitutions, orientées tantôt vers l'asthénie, tantôt vers le déséquilibre émotif.

Comment expliquer autrement la rareté des psychoses post-commotionnelles chez certains peuples, comme les Serbes, modèle de sérénité morale? Et, si le choc vibratoire est l'élément primordial, comment se fait-il que chez les torpillés et les rescapés de mer où n'intervient qu'un choc moral pur, on retrouve, comme nous l'avons constaté (1), les mêmes syndromes dépressifs ou anxieux? La loi de prédisposition ici domine pour une grande part tous ces syndromes, étendus de l'instabilité émotive la plus vibrante à la dépression asthénique la plus atone, avec tous les termes de transition.

La vie sous certains *climats*, le développement pris par certaines *maladies infectieuses* sont venus confirmer largement les acquisitions de la psychiatrie exotique et coloniale d'avant-guerre ; certains chapitres, comme celui des *psychoses paludéennes* et de leurs *formes prolongées*, se sont enrichis de documents nombreux et importants.

***

Au point de vue clinique, s'est imposée, en pathologie mentale *la signification essentielle et l'importance capitale du syndrome confusion mentale et onirisme.* Qu'il s'agisse des grands désordres de l'émotivité ou des troubles produits par l'intoxication, les maladies physiques ou l'épuisement, *la phase d'invasion est le plus souvent une phase confusionnelle ou onirique.*

Les psychiâtres d'avant la guerre, obsédés par la théorie philosophique de la dégénérescence et formés à l'enseignement un peu spécial des asiles, avaient pu méconnaître l'extrême fréquence de ce type de « psychose d'hôpital ». La guerre a confirmé de façon éclatante à ce sujet la doctrine du regretté professeur Régis, laquelle semble maintenant si évidente, que plusieurs auteurs paraissent avoir oublié aujourd'hui les discussions qu'elle soulevait il y a quelques années.

On rencontre cependant, à côté de la confusion mentale, divers syndromes, en particulier la *dépression mélancolique* et l'*interprétation délirante aiguë*, dont les principaux caractères sont : une *base anxieuse*, qui ne manque presque jamais, un élément d'*asthénie* très souvent prédominant et surtout, ainsi que nous le verrons plus loin, un certain *polymorphisme symptomatique* qui communique au syndrome clinique une allure particulière de psychose diffuse, généralisée, aiguë.

Nous ne pouvons énumérer ici tous les états cliniques intéressants que la guerre a soumis à notre observation.

Toute la gamme des *états asthéniques* a pu être étudiée de très près sur le front : neurasthénie aiguë simple (Gilles), états mentaux d'indifférence émotionnelle observés chez de vieux combattants, grands états asthéniques avec symptômes organiques d'épuisement, parfois compliqués d'*artérite cérébrale de fatigue* (J. Lépine).

La *pathologie de l'émotivité* et surtout la *pathologie de l'anxiété* ont reçu les plus complets développements : crises anxieuses simples, crises avec représentations mentales, pseudo-hallucinations des obsédés, crises anxieuses délirantes avec reviviscence hallucinatoire, états anxieux permanents avec phobies. La contribution analytique fournie par tous ces états est considérable et a permis d'étudier tout le jeu de l'émotivité dans ses rapports avec l'onirisme, la suggestibilité, le pithiatisme, et dans ses conséquences immédiates ou lointaines (fugues, troubles de l'humeur, réactions de toute nature). C'est peut être un des chapitres de la psychologie pathologique que la guerre aura le plus enrichi. Ces désordres ont été surtout curieux et persistants chez les torpillés et les rescapés de mer.

Non moins profitable aura été l'étude des *troubles de la mémoire* par suite de la fréquence des états d'obnubilation confusionnelle ou traumatique.

Un des points les plus frappants de l'histoire

(1) HESNARD, Les troubles nerveux et psychiques consécutifs à la guerre navale (*Arch. de méd. navale*, 1918).

des psychoses de guerre est la *fréquence — en tant qu'accidents tardifs — des troubles de l'humeur et du caractère*, suivant une gamme étendue de la simple irritabilité émotive jusqu'aux grandes crises excito-motrices tragiques, aux décharges impulsives d'allure comitiale.

La fréquence des *bouffées délirantes atypiques* fut grande, bouffées délirantes de toute nature, chez des sujets préséniles ou organiquement dégradés, ou bien chez de jeunes sujets à prédisposition nerveuse.

Ce fut souvent un des modes de début de la *démence précoce aux armées*. Cette affection s'y présente et y débute sous d'autres aspects. Bien des accès aigus confusionnels, quelques psychoses infectieuses suffirent à réaliser cette déchéance sur des cerveaux fragiles. Mais nous la vîmes aussi s'annoncer par de curieux désordres hystériformes.

En matière d'*hystérie*, nous avons assisté à la plus complète justification des théories de Babinski; sa conception du *pithiatisme* a trouvé d'innombrables applications pratiques.

Même dans le domaine purement psychiatrique, existent certains désordres ou certains épisodes morbides répondant à la conception de l'accident *pithiatique*, c'est-à-dire produits par la suggestion et curables par la persuasion (1). Nous en avons observé et relaté un certain nombre. Ce sont presque toujours des syndromes physionomiques, mimiques, expressionnels qui frappent par leur excessivité, leur discordance (parfois se pose pour eux la question de simulation), leur allure irrégulière ou paroxystique et derrière lesquels on ne sent pas, à première vue, le déterminisme évolutif d'une véritable psychopathie.

On en possède un bel exemple dans ce curieux syndrome du *puérilisme mental* relaté par plusieurs auteurs chez certains militaires, et auquel on a trop attaché d'importance ; il ne s'agit pas, comme quelques-uns l'ont avancé, d'un processus de « régression à l'enfance », mais tout simplement et presque toujours d'un *phénomène d'éducation pithiatique* créé par le milieu et rendu plus facile par une suggestibilité anormale, suggestibilité correspondant à une débilité ou une mythomanie constitutionnelle ou bien représentant un moment dans l'évolution de certaines psychoses (confus au réveil, déments précoces au début).



Dans le domaine évolutif des psychoses, la guerre nous a réservé quelques surprises et a permis de préciser quelques points intéressants. Elle a fourni des exemples de psychopathies écloses sous son influence, prolongées, accélérées, récidivantes, adoptant une évolution vers la démence ou vers des types classiques après un stade de généralisation ou de polymorphisme symptomatique. Elle a confirmé cette grande idée de Régis que la confusion mentale, qui guérit le plus souvent, peut devenir parfois chronique ou aboutir à des *états d'involution psychique précoce*, plus ou moins complète, se ressentant plus ou moins dans leur aspect clinique de la formule symptomalogique qui a caractérisé la phase initiale.

La guerre aura été une occasion unique de multiplier les observations d'*états initiaux* (presque toujours dominés par les lois de la pathologie générale), de les voir se dissiper purement et simplement, ou bien se prolonger et se transformer sous des formules chroniques. Elle a permis de comparer les psychoses accidentelles et curables (les plus fréquentes, quoi qu'on en dise) et les psychoses qui ne guérissent pas, par conséquent d'en relever les rapports et de permettre ainsi des conceptions moins théoriques et plus conformes à la réalité (2).

Quant aux caractères particuliers de ces *psychoses d'invasion*, ils sont de divers ordres.

C'est d'abord l'association possible, et point rare, de la confusion mentale avec des troubles de nature plus spécialement vésanique : états confusionnels à évolution circulaire, états confuso-maniaques ou confuso-mélancoliques (ces derniers si fréquents dans les psychoses paludéennes), délires systématiques post-oniriques ou secondaires à des psychoses aiguës passées souvent inaperçues, démences précoces accidentelles et post-confusionnelles, etc. Si bien que l'on peut se demander si certaines psychopathies à évolution ultérieure chronique ne sont pas la séquelle de l'accès confusionnel, de la psychose aiguë et généralisée de première invasion.

(1) Avec beaucoup d'auteurs, nous pensons qu'il convient d'abandonner l'ancienne dénomination d'*hystérie*, dont l'inconvénient principal est de rappeler la conception, aujourd'hui ruinée, d'une entité morbide spéciale et essentielle, et de lui substituer celle d'*accidents pithiatiques* qui n'invoque qu'un caractère artificiel, secondaire, propre à des manifestations très polymorphes d'aspect, mais toutes conditionnées par des déviations mentales plus ou moins durables ; manifestations aussi variées et diverses que sont nuancés et complexes les motifs qui les déclenchent et les états intellectuels et affectifs qui les supportent.

(2) Est-il besoin de souligner ici combien cette méthode est plus rationnelle que la méthode krœpelinienne qui veut tout absorber dans de vastes synthèses terminales, comme celle de la démence précoce, par exemple? Part-on de l'étude de l'asystolie ou de l'urémie pour décrire la pathologie du cœur et celle du rein?

Nombreux sont les éléments cliniques qui constituent ces psychoses d'invasion : troubles du rythme psychique (excitation, dépression), conceptions délirantes (hallucinations, interprétation, imagination), déséquilibre affectif (anxiété, émotions illégitimes, apathie), etc. Or, dans les psychoses de guerre, ces divers éléments cliniques, assez banaux en eux-mêmes, se groupent d'une telle façon et apparaissent avec une telle simultanéité que le trouble mental paraît diffusé à toute la mentalité. Le tableau clinique est celui d'un *syndrome généralisé*, dans le sens le plus large.

Il faut souligner aussi, à côté des éléments confuso-oniriques du début, la fréquence d'un malaise émotionnel et cœnesthésique vague, diffus, très semblable à celui de l'anxiété confusionnelle typique. C'est de cette inquiétude vague et indéfinie que naîtront, dans un stade ultérieur de la maladie, après sédation des symptômes tumultueux d'invasion et retour de la lucidité, tantôt des troubles permanents de l'humeur ou des modifications durables du caractère, — tantôt des idées délirantes ou des erreurs psycho-sensorielles qui réaliseront un type définitif de persécution, de grandeur, d'hypocondrie, de mysticisme, etc...

Passé le stade initial, les corrélations psycho-organiques du début (symptômes de dénutrition, d'auto-intoxication) s'atténuent, la psychose se dépouille progressivement de sa signification médicale. Elle s'évanouit souvent avec les désordres physiologiques qui lui faisaient cortège. Mais parfois aussi, en même temps que l'état général se relève et que le sujet cesse de devenir un malade physique, le trouble psychique, après une période d'incertitude, se localise, se spécialise et l'aliéné, — car c'en est un, dès lors, — s'achemine vers un type défini, définitif de psychopathie chronique, intermittente ou progressive, démentielle ou non.

A la guerre, cette évolution est parfois singulièrement hâtée. Mais il faut savoir se garder d'un pronostic trop rapidement pessimiste. La présence dans le tableau clinique de certains symptômes physiques d'asthénie et d'insuffisance viscérale, la genèse onirique et confusionnelle des troubles psychiques doivent laisser l'espoir d'une guérison. Ces états psychopathiques de guerre sont plus souvent curables que ne tendrait à le faire prévoir leur physionomie anormale; quoiqu'étant des états acquis et par là même transitoires, ils prennent au début l'apparence fausse d'états constitutionnels (1).

Il y a là, on le voit, un aspect, non entièrement nouveau, mais encore mal développé de la clinique psychiatrique, une *psychiatrie dynamique*, pourrait-on dire, par opposition avec la *psychiatrie statique* des entités morbides et des types traditionnels, psychiatrie dont il est prématuré de fixer les détails, mais dont l'esquisse aura été précisée par les enseignements de la guerre.

(1) C'est la même impression qu'a exprimée J. LÉPINE : « Nous assistons tous les jours à des évolutions particulières, parfois absolument anormales et dues aux conditions spéciales du temps de guerre. Je crois avoir à cet égard beaucoup appris et apprendre chaque jour... J'ai vu des cas que je croyais devoir passer à l'état chronique et qui se sont éclairés au bout de quelque temps... Le fait de guerre intervient, au moins comme circonstance déterminante, à l'origine d'un certain nombre d'états que l'on eût été tenté de croire uniquement constitutionnels » (*Rapport à la Réunion des Chefs de Centres neurol.*)

ACTUALITÉS MÉDICALES

Pachydermie vorticellée du cuir chevelu.

CH. LENORMANT relate (*Ann. de Derm. et de Syph.*, 1920, n° 5) un cas de pachydermie vorticellée du cuir chevelu, congénitale, occupant la plus grande partie du cuir chevelu chez une femme âgée de trente ans.

Cette affection est dénommée *Cutis verticis gyrata* par Unna et les auteurs allemands, *Pachydermie vorticellée du cuir chevelu* par Audry, *Cuir chevelu encéphaloïde* par Calle. Elle n'est pas fréquente ; on n'en trouve que trente observations dans la littérature médicale. Elle se rencontre de préférence chez des hommes, porteurs d'une chevelure abondante et presque toujours de couleur brune ou noire ; trois observations seulement concernent des femmes. La malformation est le plus souvent limitée à la moitié postérieure du crâne ; plus rarement elle occupe une grande partie du cuir chevelu. Celui-ci présente, dans les formes les plus typiques, d'énormes bourrelets qui séparent des sillons irrégulièrement contournés; les bourrelets sont eux-mêmes légèrement mamelonnés, de sorte que l'ensemble rappelle l'aspect des circonvolutions cérébrales. La peau, de couleur normale ou un peu foncée, est mobile sur les plans profonds. Les cheveux s'implantent, soit également sur les bourrelets et dans les sillons, soit, comme dans le cas de Lenormant, uniquement dans les sillons. Quand elle est très prononcée, la pachydermie vorticellée donne lieu à des sensations désagréables de pesanteur et de picotement.

A l'examen histologique, Von Veress, puis Vignolo Lutati ont constaté des lésions inflammatoires chroniques, que d'autres auteurs n'ont pas retrouvées. Malartic et Opin ont noté des altérations anatomiques identiques à celles décrites par Darier dans les nævi ; de même, Civatte a observé, dans le cas de Lenormant, du tissu fibreux infiltré de cellules næviques. Il existe peut-être deux variétés de pachydermie vorticellée : l'une d'origine inflammatoire, non congénitale et ordinairement circonscrite ; l'autre congénitale, occupant la plus grande partie du cuir chevelu, et de nature nævique.

L'électrolyse n'ayant donné aucun résultat, Lenormant conseille d'enlever la tumeur, à l'exemple de Malartic et Opin, par des opérations partielles et successives, ou d'exciser simplement les parties les plus saillantes et les plus gênantes de la tumeur.

L. B.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

RADIOTHÉRAPIE DES ÉPITHÉLIOMES
DE LA PEAU PAR LA MÉTHODE DES DOSES MASSIVES

PAR

W. DUBREUILH,
Professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux.

On a beaucoup écrit sur la radiothérapie des épithéliomes, mais la plupart de ces travaux proviennent de radiologistes ; les cliniciens ont peu écrit sur ce sujet, peu d'entre eux ayant appliqué le traitement eux-mêmes. Je dois cependant citer le mémoire de Mac Kee (1) qui arrive à peu près aux mêmes conclusions que moi. Et cependant, si les rayons X et les appareils qui servent à les produire ont été inventés et perfectionnés par les physiciens et les radiologistes, il appartient aux cliniciens d'en préciser le mode d'emploi.

Pendant la guerre, la plupart des services hospitaliers de radiologie étaient abandonnés ou encombrés, ce qui m'a obligé à traiter moi-même beaucoup de malades que je leur aurais envoyés. J'ai pu réunir ainsi 200 observations utilisables (182 malades dont 25 ou 50 avec deux ou plusieurs lésions) ; sur ces 200 cas il y a 30 échecs pour diverses causes. Un bon nombre d'autres n'ont pas pu être utilisées parce que mes notes étaient trop incomplètes ou parce que, les malades ne s'étant pas représentés, je n'ai pas pu constater les résultats du traitement. Il est probable qu'ils sont guéris, mais je n'en ai pas l'assurance.

Je n'ai pas la prétention de faire ici une monographie complète de la radiothérapie des épithéliomes, mais seulement d'exposer les résultats de mon expérience et ma pratique de ces dernières années.

Les circonstances qui m'ont permis, et même obligé, à traiter par moi-même un grand nombre d'épithéliomes, m'ont empêché de compléter mes observations par l'examen microscopique, car pendant cette période de travail clinique haletant il n'était pas question de faire du travail de laboratoire. Je n'ai donc pas pu m'occuper sérieusement de la question si importante des indications histologiques de la radiothérapie. Tout ce que je puis en dire, c'est que la question me paraît être encore ouverte. J'ai commencé à l'étudier, mais mon opinion n'est pas encore faite, et le présent article est fondé sur des documents purement cliniques.

L'appareillage dont je me sers consiste en une ampoule Chabaud petit modèle montée sur une bobine. Les parties voisines sont protégées par des feuilles de plomb, avec un trou correspondant à la lésion ; l'ampoule est placée le plus près possible de la peau ; je n'emploie pas de filtre, puisque la lésion est superficielle ; la dose est mesurée au moyen d'une pastille de Noiré-Sabouraud placée à la distance de la peau : par conséquent, quand la pastille indique la teinte B du radio-chromomètre, la peau a reçu la dose de 20 unités Holzknecht.

Après quelques tâtonnements je suis arrivé à la conviction qu'il y a tout avantage à employer des doses fortes et à réduire le nombre de séances ; le plus souvent je n'en fais qu'une, quelquefois deux, rarement trois. Je justifierai plus loin cette méthode.

Les doses employées ont toujours été assez fortes, variant depuis 8 H (unités Holzknecht) jusqu'à 30 H et même plus, suivant la nature, la gravité et la profondeur des lésions.

Pour un simple kératome sénile dont l'épithéliomatisation n'est pas encore cliniquement appréciable, la dose de 8 à 10 H suffit généralement ; il en est de même de l'*ulcus rodens* classique, superficiel, et de certaines épithéliomatoses en nappe qui s'observent dans la kératose sénile, se traduisant par des îlots rouge sombre, mal limités, avec infiltration molle et petites ulcérations multiples. Dans la plupart des cas, je donne de 10 à 20 H, suivant l'épaisseur des lésions, suivant que je les vois plus ou moins graves et que je les prévois plus ou moins résistantes.

Le plus souvent je me borne à une seule séance et j'attends les événements, en prévenant les malades de ce qui se passera. Malgré tout, on voit souvent des malades qui s'affolent et qui reviennent au bout de deux ou trois semaines, éperdus, en déclarant que cela va très mal et demandant une nouvelle séance.

Naturellement il se produit une radiodermite qui débute vers le dixième ou le quinzième jour. Déjà avant ce moment, on peut remarquer un certain ramollissement de la tumeur ou une augmentation de la suppuration de l'ulcère.

Le degré optimum est celui où il se fait un érythème bien marqué de la zone saine irradiée en même temps que la lésion, et une franche ulcération du néoplasme qui se ramollit et s'affaisse. Au bout de trois ou quatre semaines, l'érythème s'efface, laissant de la pigmentation et plus tard un degré variable d'achromie et d'atrophie. Le néoplasme guérit un peu plus tard, laissant une cicatrice généralement peu marquée, à peine plus marquée que la zone périphérique.

(1) MC KEE, Röntgen-rays and radium in the treatment of basal cell epithelioma (*Journal of cutaneous diseases*, mars 1919, p. 179).

Quand l'épithéliome est en forme de tumeur saillante et globuleuse, on le voit s'ulcérer, s'affaisser et se cicatriser en formant un véritable papillome. Ce sont des saillies papillaires arrondies, allongées, inégales et irrégulières, souples, molles, couvertes d'un épiderme mince, naissant d'un derme souple, sans induration ni infiltration. Ce papillome s'affaisse et disparaît spontanément en quelques semaines. Il est dû à ce que les rayons X ont détruit les cellules cancéreuses en respectant le stroma conjonctif; cette charpente conjonctive de la tumeur subsiste un certain temps en se recouvrant d'un épiderme sain, puis s'affaisse à son tour comme les papillomes qu'on voit succéder à de simples pyodermites guéries.

La plaque d'atrophie blanche qui succède à la radiodermite érythémateuse est généralement peu marquée et toujours négligeable, elle n'est pas rétractile, non plus que la cicatrice de la tumeur. Dans les épithéliomes de la paupière qui produisent un certain degré d'ectropion, il reste après guérison une échancrure plus ou moins marquée due à la résorption du néoplasme, mais l'ectropion a disparu.

Je n'ai jamais vu de télangiectasies se produire sur les plaques d'achromie consécutives à une seule séance de rayons X; il semble qu'elles se produisent beaucoup plus facilement à la suite de séances répétées. J'ai eu rarement des ulcérations radiodermiques interminables ou récidivantes, et seulement dans les cas où j'ai été amené à multiplier les séances.

Ces ulcérations peuvent facilement être prises pour des récidives ou des persistances de l'épithéliome, d'autant plus qu'elles peuvent apparaître ou s'agrandir après une guérison apparente ou une amélioration. Si l'on a le moindre doute, il faut faire une biopsie qui fixera le diagnostic hésitant et dira s'il faut attendre patiemment la guérison spontanée ou au contraire intervenir par une nouvelle irradiation ou plutôt par une opération.

En dépouillant mes observations, je trouve :

131 lésions guéries avec une séance ;

25 ont reçu deux séances ;

24 en ont reçu trois ;

18 lésions ont reçu plus de trois irradiations.

La plupart des cas qui n'ont pas guéri appartiennent à cette dernière catégorie.

Je n'ai pas encore de données assez abondantes sur les rapports entre la structure histologique des épithéliomes et leur vulnérabilité aux rayons X pour avoir une opinion personnelle, mais je crois que la question est loin d'être aussi simple qu'on l'a dit.

Il est admis que les épithéliomes baso-cellulaires guérissent par les rayons X et que les spino-cellulaires ne guérissent pas. Mais il faudrait avoir un critère net et certain pour distinguer ces deux formes au point de vue histologique. J'ai vu résister des épithéliomes certainement baso-cellulaires, et j'ai vu guérir bien des épithéliomes que je considère comme spino-cellulaires.

Les cas les plus faciles sont les kératomes séniles et les épithéliomes superficiels du type *ulcus rodens*. On en vient généralement à bout avec une seule dose de 8 à 10 H. Dans ces conditions, il ne reste de la lésion aucune trace.

Les épithéliomes de la paupière, qui sont généralement du type *ulcus rodens*, comportent des précautions particulières. Il faut tailler l'ouverture dans la plaque de plomb de façon à y ménager un promontoire qui se glisse sous la paupière malade et protège le globe de l'œil ; il est parfaitement toléré avec un peu de cocaïne. Dans un cas d'épithéliome de l'angle de l'œil, le globe oculaire, mal protégé, a été atteint par les rayons qui ont déterminé une ulcération radiodermique de la cornée ; elle a guéri sans laisser la moindre taie.

L'*ulcus rodens* de l'angle de l'œil récidive quelquefois sous forme d'une tumeur globulaire dure, assez profondément logée dans l'angle interne de l'orbite. L'extirpation chirurgicale est difficile et souvent suivie de récidive. On peut en venir à bout avec les rayons X, à la condition d'employer des doses assez fortes, 20 à 25 H environ, ce qui, au prix d'une radiodermite ulcéreuse de la surface, amène généralement la guérison. Quelquefois il se produit une ulcération profonde, creusée en puits, qui est assez résistante.

L'*ulcus rodens* térébrant, quand il a acquis un certain développement, est très résistant, parce qu'il pénètre dans des cavités anfractueuses, où il est protégé par les os.

Les épithéliomes de la face en général, soit ulcéreux, soit en tumeurs, les épithéliomes cratériformes, presque toujours consécutifs à des kératomes séniles, sont la forme la plus commune, et guérissent généralement très bien par la radiothérapie. J'applique des doses de 15 H environ, ce qui suffit le plus souvent. Il y a avantage à employer des rayons plutôt mous, qui agissent plus énergiquement sur les parties superficielles.

Pour tous ces épithéliomes d'étendue médiocre, sans retentissement ganglionnaire, la radiothérapie donne des résultats plus certains que l'opération et avec bien moins de délabrements. Non seulement il n'y a pas de perte de substance, mais il n'y a presque pas de cicatrice.

Il en est de même dans des cas qui auraient

exigé une opération importante, ainsi des tumeurs du front ou de la tempe ou du nez atteignant le volume d'une mandarine et disparaissant avec deux irradiations ou même une seule, atteignant, il est vrai, la dose de 30 H.

Un bon nombre de cas guéris avec une seule application étaient des récidives après opération. Il est probable que les rayons X auraient aussi bien réussi sur la tumeur primitive.

Les épithéliomes de la face étendus, volumineux et adhérents aux organes profonds sont généralement considérés par les chirurgiens comme inopérables. J'ai eu à traiter un certain nombre de cas de ce genre et j'en ai guéri quelques-uns. Je citerai les cas suivants : Une tumeur de la région mastoïdienne mesurant 6 centimètres sur 4, adhérente et comprimant le conduit auditif, guérie en six applications de 20 H échelonnées sur trois mois. Un homme de soixante-six ans portant une tumeur, qui, partie de la région mastoïdienne, avait envahi le pavillon de l'oreille et toute la région préauriculaire, pénétrant dans le conduit auditif qui était oblitéré et paraissant faire corps avec le rocher ; il a guéri après trois applications de 20 à 30 H, perdant son pavillon, mais conservant son conduit auditif.

Sur une vingtaine de cas inopérables, je compte 7 guérisons. Il faut noter qu'il s'agit d'épithéliomes cutanés de la face, toujours moins graves que ceux des autres régions.

J'estime que tous ces cas graves n'auraient pas guéri si je n'avais pas employé des doses brutales. J'ai une fois été jusqu'à 40 H pour un épithéliome occupant tout un côté du nez et les parties voisines. Il y a eu une violente inflammation et une vaste ulcération, mais la tumeur a guéri du coup et n'a pas récidivé depuis trois ans.

Je compte dans ma statistique une trentaine d'échecs, les uns prévus, les autres non.

Un premier groupe de six cas est formé par des cancers ganglionnaires. Les épithéliomes de la face envahissent rarement les ganglions — ceux du type *ulcus rodens* ne le font jamais — mais, quand ils le font, la maladie marche vite et les rayons X n'agissent pas sur les ganglions cancéreux.

Dans deux cas, l'un une vaste tumeur de la tempe, l'autre une moyenne lésion de l'angle de l'œil, la tumeur s'est évanouie après une seule irradiation pour revenir aussitôt après sous forme d'un envahissement suraigu et diffus des parties voisines.

Cinq cas étaient des épithéliomes de la lèvre déjà inopérables. Dans l'un d'entre eux, la radiothérapie a amené une amélioration, une réduction de la tumeur qui a pu être opérée, sans récidive jusqu'à présent. Mais l'épithéliome de la lèvre, surtout de la lèvre inférieure, n'est pas un cancer cutané, c'est un cancer orificiel ayant toute la gravité des cancers des muqueuses. La radiothérapie n'est pas faite pour ces cas.

Trois cas d'épithéliome sur cicatrice des membres ont récidivé aussitôt malgré une amélioration momentanée très accusée. Cette amélioration momentanée prouve que les rayons X ne sont pas sans action ; si cette action reste incomplète et insuffisante, c'est peut-être que la technique est défectueuse. Une meilleure direction et une meilleure connaissance du mode d'action des rayons conduira peut-être à de meilleurs résultats.

Un cas de précancérose du gland du type décrit par Queyrat sous le nom d'érythroplasie a évolué en épithéliome, malgré les rayons X. Deux autres cas à peu près semblables ont guéri.

Pour en finir avec les cas anormaux, je citerai un cas typique de maladie de Paget du mamelon qui a subi deux séances de 25 H. La lésion paraissait guérie après la première et n'a pas récidivé depuis deux ans.

Le carcinome vrai de la peau, mélanique ou non, consécutif à un nævus ou à une mélanose circonscrite précancéreuse, bien que d'origine épithéliale et aussi peu spino-cellulaire que possible, m'a paru absolument réfractaire à l'action des rayons X.

La méthode des doses massives dans le traitement des épithéliomes cutanés présente de grands avantages au point de vue de la sécurité et de l'efficacité.

Si nous admettons qu'il faut une dose de 20 H pour guérir un épithéliome, il est bien plus facile de mesurer cette dose en une fois qu'en quatre. Les procédés de mesure que nous possédons sont tous assez imparfaits ; les causes d'erreur se répétant à chaque fois, les erreurs sont proportionnelles au nombre d'applications et non à la dose totale. Un des inconvénients de la radiothérapie est la production de radiodermites ulcéreuses douloureuses, interminables et récidivantes. Or ce type de radiodermites ne se montre guère après les doses massives. On le voit surtout après des irradiations répétées. J'ai vu à la suite de doses massives des ulcérations durant deux ou trois mois, mais pas davantage. Les rares cas où j'ai vu des ulcérations durer cinq ou six mois étaient des cas où, par suite de la gravité des lésions, j'avais fait trois ou quatre expositions de la même région : ce que je considère maintenant comme une faute.

Quand on fait des séances répétées à quelques

jours d'intervalle, on ne sait jamais où l'on en est, car les doses s'accumulent dans une mesure qu'on ne peut évaluer. Ce n'est qu'au bout d'une quinzaine de jours que les effets d'une irradiation se manifestent ; si l'on fait plusieurs séances par semaine, lorsqu'un peu de radiodermite commence à se montrer, il est certain qu'elle va s'aggraver de toutes les doses administrées dans les deux dernières semaines. Elle risque donc de dépasser la limite prévue et voulue. On sait donc beaucoup mieux ce qu'on fait quand on fait des irradiations largement espacées ou mieux encore uniques.

L'efficacité supérieure de la dose massive et unique est déjà indiquée par la statistique globale dont j'ai donné les chiffres plus haut. Elle s'accuse encore mieux quand on considère des faits particuliers :

Dans des cas paraissant désespérés à cause de l'étendue et de la profondeur des lésions, à cause de la rapidité de l'envahissement, on voit des tumeurs s'effondrer et s'évanouir définitivement après une seule séance. J'ai eu plusieurs fois, pendant la guerre, à traiter des épithéliomes qui pendant plusieurs mois avaient subi une demi-douzaine de séances de rayons X sans aucun résultat appréciable et qui guérissaient avec une seule séance de 15 ou 20 H. Et encore j'estime que ces cas sont plutôt défavorables, car si les petites séances sensibilisent les tissus sains, je crois qu'elles mithridatisent les tissus morbides.

Les rayons X agissent sur les cellules néoplasiques qu'elles nécrosent, respectant au moins relativement le stroma. Les rechutes sont dues à ce que quelques cellules néoplasiques ont survécu et se remettent à proliférer aussitôt que l'orage est passé. Le but à atteindre est de détruire d'un seul coup toutes les cellules cancéreuses et de laisser aux tissus sains le soin de phagocyter les cellules nécrosées et de réparer les dégâts. Mais si chaque dose est insuffisante à tuer *toutes* les cellules cancéreuses, on aura beau les répéter, on n'arrivera pas au but, et même on obtiendra un résultat tout opposé, car les petites doses répétées paraissent quelquefois exciter la prolifération des néoplasmes.

La première irradiation d'une tumeur donnée produit toujours beaucoup plus d'effet que les suivantes, tant au point de vue clinique qu'au point de vue histologique. Si après une irradiation presque suffisante il survient une rechute, celle-ci est plus résistante que la tumeur primitive. Je parle du cas où l'on a laissé à la première irradiation le temps de produire son plein effet.

Le même phénomène se constate par l'examen microscopique. Une première dose de rayons X sur une tumeur vierge de tout traitement produit des altérations cellulaires plus marquées que la même dose sur une rechute de la même tumeur.

Il est manifeste que les cellules spécifiques des différentes espèces de cancer n'ont pas une égale vulnérabilité à l'égard des rayons X. Il est possible que certaines espèces de cancer soient plus sensibles à certaines espèces de rayons, aux rayons durs ou aux rayons mous de l'ampoule ; plus sensibles aux rayons émanés du radium, ou à certains d'entre eux, qu'aux rayons de Röntgen.

Les recherches qui tendent à établir les indications de la radiothérapie en fonctions de la structure histologique des tumeurs doivent avoir pour but d'indiquer les modalités de traitement applicables à chaque variété de tumeur, plutôt qu'à construire une cloison étanche et unique entre deux catégories distinctes.

L'usage des doses massives étend notablement les indications de la radiothérapie, parce qu'elle permet d'atteindre efficacement des épithéliomes qui résisteraient aux petites doses répétées.

LA QUESTION DU FER MÉDICAMENTEUX

PAR

le Dr A. RICHAUD,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chef des travaux de pharmacologie.

Bien que la médication martiale soit une des plus anciennes de la thérapeutique, elle est une de celles qui sont demeurées le plus longtemps dans le domaine de l'empirisme pur. Aussi bien, même de nos jours, c'est-à-dire depuis même l'époque où l'analyse chimique a révélé la présence constante du fer dans l'organisme et sa localisation particulière dans certains tissus ou organes, et où les physiologistes ont essayé de préciser le rôle de cet élément, la question du fer médicamenteux était demeurée embrouillée, et le médecin avait quelque peine à se reconnaître au milieu des opinions contradictoires qu'il rencontrait dans les différents livres classiques de thérapeutique et de pharmacologie. Le moment nous paraît venu de présenter ici, à la lumière des données chimiques ou physiologiques touchant le rôle biologique du fer, ses principales formes organiques connues, son absorption, son assimilation et son élimination par l'organisme animal, l'aspect actuel de cette question du fer médicamenteux. Il n'est peut-être pas, en effet, de question de thérapeutique qui soit plus étroitement liée que celle du fer à la chimie et à la physiologie, et il n'est vraiment pas possible de concevoir la thérapeutique par le fer sans s'appuyer sur la physiologie du fer.

Le fer dans l'organisme. — Le fer est un des éléments normaux de l'organisme ; tous les tissus renferment du fer, mais, dans la plupart des liquides ou tissus organiques, on ne rencontre que des traces de fer ; ce métal est comme localisé dans quelques tissus ou organes : le sang, le foie, la rate, la moelle rouge des os.

Dans le sang, le fer n'existe pas à l'état de dissolution dans le sérum, mais à l'état de combinaison organique dans le globule rouge ; l'hémoglobine est comme le substratum du fer dans le sang, et sur ce substratum le fer est fixé de telle sorte qu'il paraît avoir perdu ses caractères chimiques spécifiques ; il n'y est pas décelable, en effet, par ses réactifs habituels, et pour l'y déceler il est nécessaire de le libérer en détruisant la combinaison complexe dont il fait partie : le fer est chimiquement dissimulé dans l'hémoglobine.

Dans le foie, le fer n'existe pas non plus sous la forme minérale, mais en combinaison organique. Toutefois la molécule organique ferrugineuse du foie est moins complexe que la forme organique ferrugineuse du sang ; elle est plus rapprochée que l'hémoglobine de la forme saline. Point n'est besoin, en effet, de la détruire complètement pour y constater la présence du fer à l'aide des réactifs habituels de ce métal, il suffit de faire agir directement ces réactifs sur elle et d'abandonner la réaction à elle-même : dans ces conditions, on voit bientôt se produire les réactions spécifiques du fer. La matière organique du foie a été appelée *ferrine* par Dastre et Floresco ; on suppose que c'est une sorte de protéose ferrugineuse.

Normalement la rate contient du fer, et la quantité de fer que contient la rate augmente dans toutes les circonstances expérimentales ou pathologiques qui s'accompagnent de la destruction d'une quantité plus ou moins grande de globules rouges. Cette destruction de globules se faisant précisément dans la rate, le fer splénique a donc pour origine le fer de l'hémoglobine ou, si l'on préfère, de l'hématine : celle-ci, après s'être détachée de la globuline avec laquelle elle est conjuguée dans l'hémoglobine, subit une rétrogradation qui la conduit vers une forme organique relativement simple (rubigine), assez voisine, semble-t-il, de la ferrine du foie, suceptible, comme la ferrine, de libérer son fer sous des influences relativement faibles.

On connaît moins bien la forme sous laquelle le fer se rencontre dans la moelle rouge des os; il est vraisemblable que c'est sous une forme organique relativement simple.

Rôle physiologique du fer. — Nous venons de ramener à deux types principaux les combinaisons ferrugineuses de l'organisme : une combinaison où le fer se trouve si fortement engagé qu'il y est chimiquement dissimulé (type hémoglobine), une combinaison où le fer n'est que faiblement engagé (type ferrine du foie). Quel est, d'abord, le rôle du fer organique type ferrine? Que le foie — pour ne parler que de cet organe — soit pour le fer un organe d'entrepôt, quelque chose comme la mine où l'organisme vient puiser le fer nécessaire à la constitution de l'hémoglobine, cela ne fait aucun doute : le fer type ferrine a donc une fonction hématique. Mais le foie, par son fer, a une autre fonction, une fonction que Dastre a qualifiée de *martiale*, et qu'il tient de la propriété que possède son fer de se comporter comme un auto-oxydateur. La preuve, une des preuves, que le fer du foie doit servir à autre chose qu'à la constitution de l'hémoglobine, c'est le fait que chez des animaux tels que les mollusques et les crustacés, dont le sang, en général, ne contient pas de fer, on trouve néanmoins ce métal dans le tissu hépatique.

Dans l'hémoglobine elle-même, le fer paraît jouer ce même rôle d'auto-oxydateur. En effet, le globule rouge charge de l'oxygène inactif au contact de l'air des alvéoles pulmonaires ; il n'en porte plus quand il a accompli le circuit de l'organisme, mais il en reprend quand il passe à la station pulmonaire. Le fer de l'hémoglobine, bien que chimiquement dissimulé, a donc conservé la propriété fondamentale des sels ferreux de fixer l'oxygène de l'air, de le suractiver et de le rendre apte à effectuer des combustions que l'oxygène libre de l'air n'est pas capable d'effectuer à la température ordinaire du corps. Ainsi, en dernière analyse, le fer apparaît comme l'agent intermédiaire nécessaire à toutes les combustions organiques, soit que, fer d'un organe tel que le foie, il arrête au passage et suractive l'oxygène nécessaire aux combustions qui s'accomplissent au niveau même de l'organe, soit que, fer de l'hémoglogine, il fixe, suractive et transporte au loin l'oxygène nécessaire à l'entretien des mille et mille petits foyers que sont nos cellules.

Origine du fer organique. — Bien que le fer soit un élément essentiel, il est cependant peu abondant dans l'organisme: on ne peut guère estimer qu'à 3 grammes ou 3gr,50 la quantité totale de fer qui existe dans le corps humain. L'organisme ne renfermant que 3 grammes à 3gr,50 de fer et l'intestin éliminant journellement environ 30 milligrammes de ce métal, il est de toute nécessité qu'une certaine quantité de fer vienne journellement du dehors pour remplacer celui qui a été éliminé. Or l'homme n'a à sa disposition que deux sources de fer :

1° Le fer enfermé dans ses aliments ;

2° Le fer médicamenteux.

L'homme sain ne faisant pas usage de fer médicamenteux, il est bien évident qu'il ne peut puiser le fer dont il a besoin que dans les aliments qu'il ingère. Le fer alimentaire est donc, nécessairement, un fer absorbable et assimilable, ou tout au moins, il y a nécessairement dans les aliments du fer absorbable et assimilable.

Les divers aliments ne sont pas tous également riches en fer ; voici, à titre d'exemple, la teneur en fer de quelques aliments :

Fer en milligrammes dans 100 parties sèches (Bunge).

Viande de bœuf	17 à 25
Jaune d'œuf	10 à 24
Blanc d'œuf	traces.
Pain blanc	1,3
Epinards	36
Choux	17
Pommes de terre	6,4
Lentilles	9,5
Carottes	8,6
Pommes	13
Lait de vache	2,3

Sous quelle forme le fer est-il renfermé dans ces divers aliments? On ne les connaît certainement pas toutes, mais il est certain que ces formes doivent se ramener à quelques-unes seulement qui seraient de l'ordre de combinaisons organiques moins simples peut-être que la ferrine du foie, mais plus simples, cependant, que l'hématine de l'hémoglobine.

L'une de ces formes organiques ferrugineuses alimentaires les mieux étudiées est celle que Bunge a retirée du jaune d'œuf, en soumettant ce jaune d'œuf à l'action de la digestion chlorhydro-pepsique, et qu'il a appelée hématogène.

Mais sous quelle forme ce fer de nos aliments est-il absorbé, qu'il s'agisse du fer hémoglobinique du sang ou de la chair musculaire imprégnée de sang, qu'il s'agisse du fer enfermé dans le jaune d'œuf sous une forme plus ou moins complexe dont l'hématogène serait le groupe prosthétique, qu'il s'agisse du fer des aliments végétaux engagé dans des combinaisons organiques dont nous connaissons moins bien, ou pas du tout la constitution? Est-ce sous ces formes mêmes qu'il est absorbé? Evidemment non, car nous savons que les molécules organiques ferrugineuses les plus complexes, telles que l'hémoglobine, non seulement détachent leur groupe prosthétique ferrugineux sous l'influence des sucs digestifs, mais que ce groupe prosthétique lui-même est démoli à son tour, et transformé en une molécule organique relativement simple où le fer ne se trouve plus que faiblement engagé. On tend même à admettre aujourd'hui qu'en dernière analyse ces combinaisons organiques ferrugineuses sont entièrement démolies au cours de différentes étapes de la digestion, jusqu'à mise en liberté de la totalité de leur fer. Et de fait, lorsqu'on nourrit des animaux exclusivement avec une alimentation pauvre en fer, le lait par exemple, les parois intestinales (duodéno-jéjunales) traitées par les réactifs des sels de fer ne donnent pas les réactions caractéristiques, mais (l'expérience a été faite sur des rats), si à ce lait on ajoute de l'hématine ou même de l'hémoglobine, la réaction apparaît. Le fer, même celui qui est introduit dans le tube digestif sous la forme de combinaisons organiques complexes, est donc absorbé au niveau du duodénum sous une forme minérale ou en tout cas très voisine de la forme minérale. Ce fer est sans doute, de là, dirigé vers les organes d'entrepôt que nous connaissons et où nous le retrouvons sous la forme de cette ferrine ou de cette rubigine dont nous avons vu ou entrevu la destinée.

Rôle thérapeutique du fer. — Les faits que nous venons d'exposer, et d'autres encore montrent donc qu'il convient de renoncer à la conception longtemps considérée comme une sorte de dogme physiologique, à savoir que l'hématogène de Bunge et les corps ferrugineux analogues représentent la forme ferrugineuse par excellence, c'est-à-dire non seulement la forme la plus absorbable et la plus assimilable, mais la seule absorbable et assimilable, les composés ferrugineux minéraux ne faisant que traverser l'intestin pour aller grossir la masse de fer excrémentitiel.

Et ainsi disparaît cette sorte de paradoxe thérapeutique né du désaccord qui régnait entre les physiologistes de l'École de Bunge qui niaient l'absorption de la plupart des médicaments ferrugineux journellement utilisés en thérapeutique, et les médecins qui affirmaient l'efficacité réelle du fer dans certains états pathologiques, quelle que soit la préparation employée.

Bunge n'avait pas pu d'ailleurs ne pas reconnaître les bons effets des préparations ferrugineuses, même minérales, dans certaines formes de chlorose ou d'anémie, mais il avait essayé d'en donner une explication cadrant avec ses conceptions sur l'absorption du fer, et qui vaut d'être rappelée.

D'après Bunge, dans les affections que l'on traite habituellement par les ferrugineux, l'organisme est en déficit de fer parce qu'il est devenu incapable d'utiliser le fer alimentaire. Chez les anémiques et chez les chlorotiques, il y aurait, primitivement ou secondairement, des troubles digestifs caractérisés par la formation en quantité anormale

d'hydrogène sulfuré ou de sulfures alcalins ; ces composés immobiliseraient le fer alimentaire sous forme de sulfure insoluble et, dès lors, inabsorbable. Mais si, à de pareils malades, on administre du fer médicamenteux, ce fer, plus attaquable par l'hydrogène sulfuré que le fer alimentaire, sera transformé le premier en sulfure de fer ; il débarrassera donc le tube digestif des éléments qui avaient pour effet d'immobiliser le fer alimentaire, et ce dernier pourra être absorbé. Pour Bunge, en un mot, lorsque l'on administre du fer médicamenteux à un anémique, ce n'est pas ce fer médicamenteux qui est utilisé par l'organisme ; ce fer médicamenteux se comporte comme un simple agent de salubrité, son action se borne à débarrasser l'intestin des nuisances qui s'opposeraient à la libre circulation et à l'absorption du fer alimentaire, le seul élément ferrugineux vraiment noble et utilisable par l'organisme.

Conception physiologique du rôle thérapeutique du fer. — Cette conception du rôle en quelque sorte passif du fer médicamenteux ne cadre plus, nous l'avons vu, avec les faits désormais acquis touchant l'absorption et l'utilisation du fer, et nous devons admettre que le fer, quelle que soit la forme sous laquelle on l'administre, peut être absorbé et utilisé. Cela ne veut pas dire, bien entendu, que tous les composés ferriques s'équivalent nécessairement au point de vue de l'emploi thérapeutique : certains de ces composés, en effet, sont plus ou moins facilement attaquables, plus ou moins bien tolérés, et ces considérations peuvent et doivent intervenir dans le choix d'une préparation ferrugineuse ; mais ceci est un autre point de vue de la question du fer médicamenteux, et que le cadre de cet article ne nous permet pas d'aborder aujourd'hui. Retenons simplement le fait que, contrairement à l'opinion anciennement défendue par Bunge, le fer, même minéral, est absorbable et utilisable. Cela étant, voyons, du point de vue physiologique, ce que l'on peut attendre du fer dans les diverses circonstances où il est considéré comme indiqué.

Si, en effet, la question de l'utilité thérapeutique du fer ne se pose pour ainsi dire plus aujourd'hui, peut-être convient-il cependant de faire quelques réserves sur sa valeur curative dans toutes les formes d'anémie, quelle que soit leur pathogénie. Or cette pathogénie est encore bien souvent obscure et la cause profonde, organique ou humorale, qui crée le trouble fonctionnel, c'est-à-dire l'anémie avec ses conséquences physiologiques, dépasse sans doute de beaucoup, dans certains cas, la simple insuffisance de la réserve ferrugineuse des organes hématopoïétiques. Il en est de certains anémiques, au point de vue du fer, comme il en est des rachitiques et des ostéomalaciques au point de vue du phosphore, de la chaux ou de la magnésie ; et de même qu'on peut dire que ce n'est pas une insuffisance dans l'apport de ces éléments qui crée le rachitisme ou l'ostéomalacie, de même on peut dire que ce n'est pas l'insuffisance dans l'apport du fer qui crée toutes les anémies : ici comme là, c'est souvent une impuissance de l'organisme à assimiler et à utiliser certains éléments minéraux qui crée la maladie. Il est clair, en effet, qu'il n'existe pas nécessairement de lien physiologique étroit entre des anémies en quelque sorte expérimentales telles que celles qui sont consécutives à une saignée abondante où à une hémorragie, et les anémies chlorotiques. L'organisme répare facilement et rapidement les premières, et il les répare habituellement spontanément parce qu'il est apte à utiliser immédiatement les réserves ferrugineuses de ses organes d'entrepôt. Les anémies de la convalescence ne se réparent déjà plus aussi facilement, sans doute parce que, pendant la maladie, il n'y a pas eu apport suffisant du fer alimentaire, cependant que se poursuivait la fonction excrémentitielle à l'égard du fer hépatique. Il y a donc eu pendant la maladie épuisement, au moins partiel, des stocks de fer emmagasinés dans les organes d'entrepôt, et la reprise par l'organisme de la fonction hématopoiétique exige naturellement le renouvellement de la matière première, c'est-à-dire un apport aussi abondant et aussi rapide que possible de fer. Et comme dans les premières étapes de la convalescence, par suite de l'alimentation encore réduite qui suffit à l'appétit des malades, ou qu'on leur impose, il n'y a pas un apport suffisant de fer alimentaire, on comprend toute l'utilité qu'il peut y avoir à aider par l'apport de fer médicamenteux à la reconstitution des stocks ferrugineux des organes hématopoiétiques.

Restent enfin les autres types d'anémie, et notamment les anémies des chloroses. Pour bien comprendre l'utilité et le mode d'action du fer dans ces anémies, il faudrait être mieux renseigné que nous ne le sommes sur le bilan du fer dans l'organisme de ces malades, sur le mouvement d'entrée et de sortie du fer alimentaire, c'est-à-dire sur la mesure dans laquelle il est absorbé et utilisé ; et par là seulement nous pourrions savoir dans quelle mesure nous pouvons ou nous devons aller au secours de l'organisme à l'aide du fer médicamenteux. Mais il faut bien reconnaître que nos connaissances chimiques et biologiques dans ce domaine sont encore bien minimes, et que dès lors, du point de vue physiologique, nous nous trouvons dans l'impossibilité de poser rigoureusement les

indications de la médication ferrugineuse, ou tout au moins d'en expliquer les effets. Et c'est pour cela que nous devons nous contenter de mots : les sels de fer agissent comme des oxydases, les sels de fer sont des modificateurs de la nutrition, les sels de fer sont des stimulants du système nerveux. Oui, sans doute, les sels de fer sont ou peuvent être tout cela, mais qui nous démontrera, d'abord, pour employer un mot à la mode, que les anémies des chloroses sont bien des maladies par carence ferrugineuse? Si elles sont cela, tout s'explique ; mais si elles ne sont pas cela, qui nous démontrera pourquoi les malades qui en sont atteints ne peuvent pas se servir de leur propre fer pour faire des globules, pour activer leurs combustions organiques, pour régulariser leurs actes nutritifs, pour stimuler leur système nerveux ? Et si ces malades ayant du fer, et du fer déjà élaboré, en quantité suffisante, ne sont pas capables de s'en servir, comment, pourquoi peuvent-ils utiliser le fer médicamenteux? On voit qu'à regarder les choses de près, les indications et le rôle thérapeutique du fer ne sont pas aussi faciles à préciser que d'aucuns le croient, et que la formule simpliste : anémie = fer, a peut-être besoin d'être revisée.

TECHNIQUE DU REDRESSEMENT DE L'ARÊTE NASALE PAR INCLUSION CARTILAGINEUSE

PAR

le Dr DUFOURMENTEL,
Chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

Nous n'avons nullement le dessein de remplacer par une opération nouvelle l'opération classique qui est excellente. Mais nous avons été amené à la modifier et à la simplifier progressivement, et ce sont ces quelques modifications que nous voudrions faire connaître. Elles ont pour but:

1° De réduire au minimum les suites opératoires;

2° De ne pas laisser de traces.

La technique que nous allons décrire nous permet actuellement de n'imposer au sujet que trois jours de repos et de ne lui laisser après ce temps aucun pansement extérieur ni aucune trace visible. Si l'on songe que cette opération s'adresse habituellement à des sujets en bonne santé, qui ne la réclament que dans un but cosmétique pour corriger un reliquat de blessure (tel le cas représenté fig. 3) ou d'effondrement par gomme ou par abcès, ou même une conformation naturelle déplaisante, on comprendra l'intérêt qu'il y a à leur rendre l'intervention aussi peu troublante pour la vie courante.

Les inconvénients de cette intervention sont :

1° La nécessité de sectionner la paroi musculaire abdominale pour découvrir et prélever le cartilage costal;

2° La nécessité d'une incision cutanée pour inclure le cartilage sous les téguments du nez.

Du premier résulte la nécessité d'une suture musculaire. Or il est certain que la réunion de nappes musculaires étalées comme le sont le grand droit de l'abdomen et le grand oblique reste très précaire. Un effort de toux, un mouvement de flexion du tronc en avant suffisent à la faire céder. Et le cas est très fréquent, alors même que l'opéré a été condamné à garder le lit pendant huit ou dix jours. Il en résulte la formation d'hématomes que l'on doit évacuer et drainer et qui sont exposés à suppurer. On n'est pas à l'abri d'une chondrite secondaire se greffant sur la plaie cartilagineuse. Et ainsi s'observent des fistules parfois très longues à tarir. Quelle perspective pour une opération de simple esthétique !

Le deuxième inconvénient, si léger, si réduit qu'il soit, suffit à diminuer la valeur de la correction obtenue et fait parfois hésiter le malade.

Nous les supprimons en conduisant l'opération de la manière suivante.

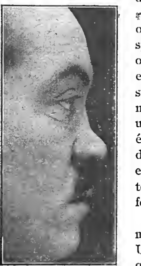
a. L'anesthésie peut être locale ou générale. Si elle est locale, nous employons, pour l'infiltration de la peau du nez, la « seringue impériale » dont se servent communément les dentistes et qui a l'avantage d'être munie d'une aiguille extrêmement fine et de permettre une pression très puissante. Ses deux tampons de cuir n'empêchent nullement de la stériliser. On en est quitte pour les changer à chaque fois.

Grâce à son aiguille fine, on peut faire une excellente infiltration du derme avec une très petite quantité de liquide et cette infiltration n'est même indispensable qu'au point où portera l'incision. Sur tout le dos du nez quelques piqûres sous-cutanées, n'injectant chacune qu'une très petite quantité de liquide, assureront une insensibilité suffisante. Cependant on aura obtenu ce résultat capital de ne pas déformer la région par un œdème trop considérable, ou de ne la déformer que fort peu.

C'est là un détail qui ne manque pas d'importance.

b. L'incision par laquelle on insinuera le bistouri d'abord, le cartilage ensuite, sera petite : *un centimètre au maximum*, et portera *dans la partie initiale du sourcil*. Il est inutile de raser la région.

Un dégraissage à l'éther ou à l'essence de pétrole, suivi d'une application d'alcool faiblement iodé, aseptise les poils aussi bien que la peau. Il est cependant nécessaire de laisser l'action de l'alcool iodé se prolonger quelques minutes avant d'intervenir.

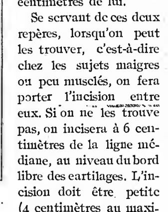


Déformation congénitale. Photographie prise le 16 mars 1920 (fig. 1).

Par cette porte étroite on insinue le bistouri spécial employé pour les opérations sur la cloison, et dont le tranchant mesure seulement 2 centimètres, et l'on va créer une loge sous-cutanée étendue sur tout le dos du nez jusqu'à la pointe, en libérant la peau de toutes ses connexions profondes.

L'hémorragie, à ce moment, est toujours notable. Une compression de quelques minutes suffit à la maîtriser et peut être assurée par un aide, pendant que l'on passe au deuxième temps opératoire, le prélèvement du cartilage.

c. La région des premiers cartilages costaux étant préparée, on cherche avec soin les extrémités des huitième et neuvième cartilages. On sait que le septième va jusqu'au sternum, mais que le huitième et le neuvième se terminent à quelques centimètres de lui.



Le même, le 19 mars (fig. 2).

Se servant de ces deux repères, lorsqu'on peut les trouver, c'est-à-dire chez les sujets maigres ou peu musclés, on fera porter l'incision entre eux. Si on ne les trouve pas, on incisera à 6 centimètres de la ligne médiane, au niveau du bord libre des cartilages. L'incision doit être petite (4 centimètres au maximum) et *verticale* : nous dirons pourquoi dans un instant. Elle permet de découvrir sous une couche cellulo-graisseuse plus ou moins épaisse, toujours très lâche, l'aponévrose d'épanouissement du grand oblique. Celle-ci est blanche, résistante et formée de fibres obliques en bas et en dedans. On l'incisera *dans le sens de ses fibres*, sur une étendue égale à celle que permet de découvrir la plaie cutanée.

On arrive alors sur le grand droit, formé de faisceaux musculaires verticaux plus ou moins réunis les uns aux autres par des tractus conjonctifs. Il ne faut pas les inciser; il faut seulement, à la sonde cannelée, ouvrir un interstice interfasciculaire et sectionner seulement, s'ils sont très résistants, les petits trousseaux fibreux d'union. On arrive ainsi directement sur le cartilage que l'on découvre sur une étendue suffisante, à condition qu'un double écarteur récline fortement les deux lèvres.



Aplatissement traumatique par chute d'avion (fig. 3).

Il est facile de comprendre l'intérêt des ouvertures cutanées et musculaires dans le sens vertical. C'est dans ce sens que se font les tractions. Le grand droit se contracte verticalement, le tronc se plie verticalement, et c'est dans ce sens que la peau est étirée ou rétractée beaucoup plus que dans le sens transverso-latéral. Il en résulte : 1° qu'aucune suture ne sera nécessaire entre les lèvres du grand droit ; 2° qu'aucune traction ne s'exercera sur la suture cutanée.



Redressement obtenu malgré les cicatrices de la blessure (fig. 4).

C'est là un des points capitaux grâce auxquels la désunion n'est pas à craindre, non plus que les hématomes consécutifs, non plus que la douleur

souvent très vive qui paralyse les mouvements de l'opéré pendant un temps parfois long.

d. Comment prélever le chevalet cartilagineux? Un seul incident est à éviter : l'hémorragie. Or le cartilage lui-même est avasculaire et ce n'est qu'entre deux cartilages costaux qu'on est exposé à blesser de petits vaisseaux. Il y a deux façons de les éviter et d'échapper par là à une menace d'hématome : ou bien on libérera la queue du huitième cartilage en la contournant à la gouge courbe, et on l'amputera sur une longueur suffisante pour avoir le chevalet nécessaire ; ou bien on taillera celui-ci à vif en plein septième cartilage. Dans aucun cas on ne devra prélever une tablette intéressant à la fois les deux, car au niveau de leurs ligaments d'union l'hémorragie est inévitable.

Il est bien certain qu'on ne pourrait pas obtenir par ce procédé de larges volets cartilagineux; mais, pour refaire une arête nasale, l'emprunt est toujours de dimensions restreintes.

Il sera prudent de prélever cependant une masse de cartilage nettement supérieure à celle dont on a besoin, car il faut pouvoir la tailler, la sculpter, lui donner enfin la forme qui conviendra.

Habituellement il faudra une baguette à base convexe dont l'arête soit rectiligne, dont la pointe inférieure atteigne la pointe du nez et dont la supérieure arrive à l'échancrure sous-frontale. Celle-ci pourra être respectée ou diminuée suivant les indications.

e. L'arête cartilagineuse étant prélevée et sculptée, il faut l'insinuer sous les téguments. On arrive habituellement à l'y faire passer par l'étroite boutonnière où a passé le bistouri. Exceptionnellement celle-ci devra être agrandie.

Le résultat est appréciable aussitôt et, s'il n'est pas satisfaisant, il est modifiable immédiatement. Il vaut mieux avoir à retrancher qu'à ajouter, mais, s'il en est besoin, une deuxième baguette servant de support à la première ou la couvrant pourra être prélevée et appliquée.

On comprend donc la nécessité de ne pas fermer l'incision thoracique avant d'avoir terminé l'application nasale.

f. Celle-ci étant faite, on fermera les incisions.

Celle du sourcil sera réunie avec le plus grand soin par un ou deux points dermiques, c'est-à-dire mordant le derme, mais respectant le plus possible l'épiderme. On emploiera les aiguilles courbes spéciales pour sutures conjonctivales, aiguilles dont le chas est dit « à ressort »; les points seront faits à la soie très fine.

L'incision thoracique sera suturée en deux plans : un plan aponévrotique pour le grand oblique, et un plan cutané.

En aucun cas il n'est nécessaire de suturer le grand droit. Les faisceaux qui ont été écartés se rapprochent d'eux-mêmes.

Nous fermons habituellement la peau avec quelques agrafes de Michel.

Telle est la façon dont nous conduisons l'opération, aussi longue à décrire qu'à exécuter. Au prix de ces quelques modifications, nous obtenons des suites opératoires d'une telle simplicité qu'aucun incident ne vient les troubler. Le malade représenté figure 1 a été opéré le 16 mars 1920, il a repris toutes ses occupations le 19 mars et n'est resté strictement au lit que deux jours. Il ne porte aucune cicatrice. Ce sont là des conditions qu'on est presque en droit d'exiger d'une opération de pure plastique et qui, en tout cas, la rendent beaucoup plus facilement proposable aux malades et beaucoup plus facilement acceptable pour eux.

Elle a de plus, sur la correction à la paraffine, l'avantage d'être durable et indéformable, de ne pas exposer aux abcès consécutifs et d'être terminée en une séance.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Tréponème neurotrope et paralysie générale.

D'après A. MARIE et C. LEVADITI (*Rev. de méd.*, 1920, nº 4), la paralysie générale est due à un tréponème distinct de celui de la syphilis banale, et qu'on peut appeler virus *neurotrope*, par opposition au spirochète de la syphilis habituelle ou virus *dermotrope*. Les auteurs ont transmis en série, chez le lapin, le virus de la paralysie générale et ont réalisé trois passages successifs.

Expérimentalement, les différences entre les tréponèmes neurotropes et les dermotropes se traduisent : 1º par la durée de l'incubation, beaucoup plus longue avec le tréponème neurotrope ; 2º par l'aspect des manifestations provoquées chez le lapin et qui consistent en un chancre induré quand on inocule le virus dermotrope, en une lésion papulo-squameuse diffuse quand on inocule le virus neurotrope ; 3º par l'affinité épithéliale et périvasculaire du germe neurotrope, opposée à l'affinité endovasculaire et à l'action sclérogène du germe dermotrope ; 4º par l'évolution lente et la guérison spontanée des lésions produites chez le lapin par le spirochète neurotrope ; 5º par la virulence du germe dermotrope chez le singe et chez l'homme, eu égard à celle du germe neurotrope; 5º enfin par le fait que les animaux rendus réfractaires à l'un de ces germes ne le sont pas pour l'autre.

Les germes neurotropes ne sont pas incapables de se fixer sur l'ectoderme ou sur certains viscères; sinon, on ne comprendrait pas leur transmission d'un individu à un autre. Mais l'éclosion des troubles dits parasyphilitiques

est due à la contamination par une souche de tréponèmes à aptitude neurotrope plus ou moins marquée, souche capable de s'adapter facilement aux centres encéphalo-médullaires et qui peut même se transformer, à la longue, au contact de ces centres, en une variété à neurotropisme pour ainsi dire exclusif.

L. B.

Les érythèmes arsenicaux du neuvième jour.

G. MILIAN a distingué deux classes d'érythèmes survenant pendant le traitement par l'arsénobenzol ou le novarsénobenzol : les érythèmes *précoces*, qui surviennent neuf jours après la première injection arsenicale, avec l'aspect scarlatiniforme, rubéoliforme, ortié, etc. ; et les érythèmes *tardifs*, qui surviennent pendant les dernières semaines du traitement, avec l'aspect d'érythrodermie exfoliante. Le même auteur relate (*Rev. de méd.*, 1920, n° 4) trois observations qui démontrent l'origine infectieuse biotropique des érythèmes arsenicaux du neuvième jour. Dans le premier de ces cas, une première injection de $0^{gr},45$ de novarsénobenzol, faite deux jours après la guérison d'un impétigo streptococcique de la face, provoqua, neuf jours plus tard, un érythème scarlatiniforme précédé et accompagné de phénomènes généraux, ainsi que la réapparition d'une volumineuse pustule d'impétigo au menton ; la recherche négative de l'anaphylaxie passive chez le cobaye a prouvé l'absence de substances anaphylactisantes dans le sang du sujet. Dans le second cas, il s'agissait d'un malade ayant de nombreux antécédents pathologiques (fièvre typhoïde, engorgements ganglionnaires, rougeole, panaris, phlegmon, furoncles) et atteint de bronchite chronique ; une injection de $0^{gr},30$ de novarsénobenzol détermina l'apparition, neuf jours plus tard, d'un érythème précédé de prurit intense, avec symptômes généraux très accusés, et en même temps un réveil de la bronchite chronique dont l'exacerbation eut la même évolution chronologique que l'érythème. Chez ce malade, le traitement par le novarsénobenzol fut continué ; la réaction devint de moins en moins intense après chaque injection nouvelle, ce qui exclut la nature toxique de l'érythème ; d'autre part, il ne peut être question d'anaphylaxie, puisque, loin d'être sensibilisé par une première injection, le patient se vaccine progressivement au médicament. Le troisième cas concerne une malade atteinte, sept jours après une première injection, d'une angine pultacée légère et d'un érythème polymorphe avec arthralgies ; l'angine reparut, de plus en plus atténuée, après chacune des quatre injections suivantes ; les injections ultérieures ne déterminèrent plus de phénomènes réactionnels.

Ce réveil d'une injection banale (impétigo, bronchite, angine) par l'arsénobenzol; en coïncidence avec un érythème, indique que ce dernier est d'origine infectieuse comme les accidents qui l'accompagnent.

L. B.

Traitement des plaies de l'artère vertébrale.

Les plaies de l'artère vertébrale sont relativement rares ; à peine si on en connaissait une cinquantaine d'observations avant 1914. Ayant eu à en opérer un cas chez un militaire blessé par un éclat d'obus, P. HALLOPEAU et R. GOUVERNEUR étudient (*Journ. de chir.*, 1920, n° 4) le traitement de ces plaies. Elles sont extrêmement graves et se terminent ordinairement par la mort, soit par hémorragie immédiate, soit par hémorragie secondaire, avec ou sans anévrysme diffus. L'agent vulnérant est le plus souvent un coup de couteau ou une balle de revolver dans la pratique civile, un éclat d'obus dans la pratique de guerre.

Les plaies de la portion sus-claviculaire de l'artère, presque toujours associées à des lésions de la carotide, de la jugulaire ou de leurs branches, sont justiciables du même traitement que les plaies des gros troncs de la base du cou. Les plaies de la portion transversaire de l'artère sont très exceptionnelles, et le plus souvent l'artère est lésée dans la région sous-occipitale.

Dans ce dernier cas, en raison de la difficulté d'aborder le vaisseau lésé, il convient de tamponner la plaie et de lier l'artère à distance. La ligature de la vertébrale dans le creux sus-claviculaire doit être rejetée ; les auteurs conseillent d'appliquer immédiatement une pince avec un fil d'attente sur l'artère, au niveau du canal transversaire, entre les cinquième et sixième apophyses transverses ou entre la quatrième et la cinquième. Cette opération est simple et facile; le bout supérieur de la vertébrale continue à saigner, mais l'hémorragie est minime et ne gêne pas l'opérateur.

L. B.

Sarcoïdes de Bœck-Darier.

Les sarcoïdes de Bœck-Darier ont été longtemps considérées comme des tuberculides. Cependant, à la suite des observations de Ravaut (1913-1914) et de Pautrier (1914), on s'est demandé si les sarcoïdes cutanées, et par suite les sarcoïdes hypodermiques, ne sont pas des syndromes dont quelques formes seraient de nature syphilitique.

A. CIVATTE et P. VIGNE ont observé (*Ann. de Derm. et de Syph.*, 1920, n° 5) un cas de sarcoïde de Bœck histologiquement vérifié ; la réaction à la tuberculine était positive ; par contre, la séro-réaction de Wassermann, pratiquée avec plusieurs antigènes, fut négative avant comme après le début du traitement au novarsénobenzol. Trois injections de ce dernier médicament cicatrisèrent complètement les lésions ; mais une nouvelle biopsie montra que la guérison n'était qu'apparente et qu'il persistait des altérations histologiques. Les succès thérapeutiques fournis par les injections de novarsénobenzol ne prouvent donc pas la nature syphilitique des sarcoïdes; il reste vraisemblable que celles-ci s'apparentent aux tuberculides.

L. B.

Etat sanitaire et dépopulation au Congo.

E. JAMOT a signalé (*Bull. de la Soc. de Pathol. exotique*, févr. 1920) le mauvais état sanitaire de la région de l'Afrique équatoriale française comprise entre la boucle de l'Oubangui et la frontière méridionale du territoire militaire du Tchad. Cette contrée, où vivent 100 000 habitants, est drainée par d'innombrables cours d'eau, appelés vulgairement marigots, dont les rives sont bordées d'arbres qui servent de gîtes à diverses mouches tsé-tsé. Le climat est humide et chaud. Les villages indigènes, formés de cases disséminées, sont construits sur les bords des marigots ou à proximité.

La trypanosomiase représente près de la moitié des maladies constatées dans cette région ; elle n'y est apparue que depuis vingt ans ; sa diffusion rapide a été consécutive à l'occupation française; elle a causé 2 071 décès, sur un total de 6 524. Le pian est extrêmement répandu

sauf au voisinage du territoire militaire du Tchad. La lèpre semble être en régression ; elle revêt presque toujours la forme tropho-neurotique. La syphilis existe partout, à l'exception de quelques agglomérations éloignées des centres et des routes. Le trachôme est très commun ; il diminue de fréquence au fur et à mesure qu'on descend vers le sud. Le paludisme est endémique. La dysenterie bacillaire n'est pas rare ; la dysenterie amibienne et l'abcès du foie sont exceptionnels. Les microfilaires *diurna* et *perstans* se rencontrent dans le sang de la plupart des indigènes. Les pneumococcies sont une des causes principales de la mortalité : elles ont déterminé 1 095 décès, sur un total de 6 524.

La natalité est en décroissance au Congo, et la mortalité infantile y progresse. Les affections pulmonaires sont un des grands facteurs de la mortalité infantile. Elles représentent 38,6 p. 100 des causes de décès chez les enfants, tandis que les affections intestinales ne représentent que 10,7 p. 100. Il est donc important de développer au Congo les mesures d'hygiène et de prophylaxie recommandées par le corps médical des colonies.

L. B.

Vaccinothérapie antigonococcique.

La vaccinothérapie, très répandue dans les pays de langue anglaise depuis les travaux de Wright, l'est beaucoup moins en France. RENAUD-BADET a étudié spécialement (*Ann. de derm. et de syphil.*, 1920, n° 2) l'état actuel de la vaccinothérapie antigonococcique.

Les *vaccins antigonococciques de Wright* sont peu efficaces dans l'urétrite et n'agissent guère que sur les complications à distance de la blennorragie. Le *vaccin de Maurice Renaud*, obtenu en stérilisant les gonocoques par les rayons ultra-violets, a donné des résultats satisfaisants dans les arthrites gonococciques. Cruveilhier s'est servi de *virus-vaccins sensibilisés*, obtenus par l'action d'un sérum antigonococcique sur la culture microbienne, et il a constaté une action favorable sur les orchi-épididymites, les salpingites et les cystites. Le *Dmégon* est un vaccin préparé par Nicolle et Blaizot en mélangeant une solution fluorée de gonocoques avec celle d'un microbe de même forme et atoxique, appelé synocoque. Ce vaccin a paru agir sur certaines épididymites blennorragiques. Le *vaccin de Baril et Creuzé* est polymicrobien ; il contient, outre des gonocoques, toute la flore de l'urètre, et même du bacille typhique ; il s'emploie en injections intrafessières combinées au traitement classique de la blennorragie. La *Rhéantine* de Lumière et Chevrotier provient de cultures lavées et desséchées du gonocoque dans un milieu composé de moût de bière, d'albumine et de sérum ; elle est présentée en sphérules kératinisées dont le contenu n'est absorbé qu'au niveau de l'intestin ; elle agit favorablement sur l'urétrite et ses complications.

Les vaccins suivants sont beaucoup plus actifs, en raison de la quantité énorme d'antigène qu'ils contiennent. Le *Lipogan* ou lipovaccin antigonococcique est obtenu par Le Moignic, Sézary et Demonchy, en atténuant le microbe par le froid et en l'incorporant ensuite à un excipient huileux ; on l'injecte sous la peau du flanc. il agit très efficacement sur l'urétrite ; mais on doit faire en même temps un traitement local par grands lavages. Le *vaccin détoxiqué* de David Thomson est préparé en précipitant par l'acide chlorhydrique une solution gonococcique alcaline de soude à 1 p. 10 et en lavant le précipité avec une solution faible de phosphate acide de soude ; ce vaccin fait disparaître rapidement le pus et le gonocoque ; il prévient les complications et la plupart des infections secondaires ; il améliore enfin la santé générale. Le *vaccin aqueux* de Demonchy est obtenu avec de hautes doses de microbes en solution aqueuse ; en associant à l'emploi de ce vaccin le traitement classique par les lavages, on peut obtenir la guérison de l'urétrite blennorragique en cinq à six jours.

L. B.

Le cyanure de mercure.

G. MILIAN insiste (*Ann. des mal. vénér.*, févr. 1920) sur la technique et les avantages des injections intraveineuses de cyanure de mercure dans le traitement de la syphilis. Le cyanure de mercure est un des sels les plus maniables et un des plus énergiques parmi les sels solubles. Il convient d'employer une solution à 1 p. 200, en se servant d'une solution de chlorure de sodium à 9 p. 1 000 ; la solution de cyanure doit être stérilisée à l'autoclave. La dose suffisante minima de cyanure à injecter en une fois est d'un centigramme, et cette dose doit être répétée au moins pendant vingt jours consécutifs, et mieux vaut trente jours, si on veut obtenir de bons résultats de la méthode. Quand la dose d'un centigramme de cyanure est bien tolérée, on peut en injecter un centigramme et demi et même 2 centigrammes, et ne faire l'injection que tous les deux jours (mais non trois fois par semaine, ce qui est insuffisant). Le cyanure de mercure, injecté dans les veines, est constamment indolore et inoffensif pour le sang et le vaisseau. Son activité thérapeutique est remarquable ; les injections intraveineuses de cyanure constituent une excellente médication et une arme puissante dans le traitement de la syphilis.

Quand il est injecté, par erreur, sous la peau, le cyanure de mercure provoque des abcès et des escarres ; rarement, quand l'injection est bien faite, elle produit une légère douleur ou une ecchymose si la solution n'est pas isotonique. Assez souvent, quand l'injection est poussée trop rapidement, le malade éprouve une sorte d' « angoisse traumatique », qu'on évite en poussant lentement le liquide dans la veine. Dans les syphilis très virulentes, les deux premières injections provoquent assez souvent une réaction fébrile qui disparaît après les autres injections. La fièvre isolée est le premier indice de l'intoxication mercurielle par le cyanure ; on constate assez fréquemment de l'anorexie, un état nauséeux, une stomatite rarement grave. L'entérite du cyanure est également assez fréquente et se présente sous les trois formes : de colique sèche, de colique avec diarrhée et quelquefois syndrome d'algidité, de colique dysentériforme dans laquelle les selles sont formées par de véritables « crachats rectaux sanglants ». Le cyanure de mercure provoque de la polyurie et convient au traitement des néphrites syphilitiques.

On évitera la plupart des inconvénients dus à l'emploi de ce médicament : par le nettoyage répété des dents ; par l'administration de sels de chaux, en particulier du glycérophosphate de chaux à la dose d'un gramme par jour ; enfin par une hygiène alimentaire appropriée : les pâtes et le riz sous des formes diverses, pris trois fois par semaine, préviennent presque à coup sûr l'entérite du cyanure.

L. B.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

L'INFANTILISME TARDIF DE L'ADULTE D'ORIGINE HYPOPHYSAIRE

PAR

P. LEREBOULLET et **J. MOUZON**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Médecin de l'hôpital Laënnec.

Interne des hôpitaux de Paris.

En 1906, a été isolé et décrit par M. Ch. Gandy (1), sous le nom d'*infantilisme réversif*, un état dystrophique particulier, observé chez l'adulte et caractérisé par une atrophie des organes génitaux et par une perte de la capacité génésique et des attributs sexuels secondaires. Ce syndrome est généralement connu, à l'heure actuelle, sous le nom d'*infantilisme tardif de l'adulte* que lui ont donné MM. Brissaud et Bauer (2) et que M. Gandy adopte dans la thèse de son élève Déséglise (3). Le terme d'*infantilisme régressif* proposé par M. Apert, puis par MM. Cordier et Rebattu, celui d'*impubérisme régressif* proposé par M. St. Chauvet (4) (ce dernier peut-être plus juste, si l'on veut prendre les mots dans leur sens littéral), ne sont pas passés dans la langue, et c'est sous le nom d'infantilisme tardif de l'adulte qu'on doit actuellement désigner ces faits rares, mais non exceptionnels.

L'*élément essentiel* du syndrome est la *perte des caractères sexuels de l'âge adulte* : disparition de la fonction (impuissance, anaphrodisie et infécondité), et régression morphologique des attributs sexuels tant primaires (atrophie et mollesse des testicules, avec diminution de la sensibilité spéciale, atrophie et flaccidité de la verge, diminution des réflexes de la zone ano-génitale) que secondaires (chute des poils du pubis, des aisselles, de la barbe, de la moustache, avec intégrité relative des cheveux et des cils).

Le syndrome est constitué dans toute sa netteté, lorsqu'il se trouve réalisé chez l'homme, en pleine période d'activité génitale, entre vingt et quarante ans, et surtout de trente à trente-cinq ans.

Les *éléments accessoires*, qui l'accompagnent généralement, d'après M. Gandy, sont :

1° Certains caractères de l'*habitus myxœdémateux* : un peu de bouffissure du visage, une peau sèche et ichtyosique, une pâleur cireuse, de la torpeur physique et intellectuelle, de la frilosité, une chute particlle ou totale des sourcils. Mais il s'agit toujours de myxœdème atténué. A l'inverse des faits envisagés auparavant par Brissaud, dans lesquels le myxœdème acquis s'accompagnait de signes de régression sexuelle fonctionnelle, c'est ici la régression sexuelle, fonctionnelle et morphologique à la fois, qui domine, et la réaction myxœdémateuse reste au second plan :

2° La *céphalée*, les *crises de sudation*, la *polydipsie* et la *polyurie*, qui marquent souvent le début des accidents ;

3° La *gynécomastie*, représentant une ébauche de *féminisme* ;

4° La *petitesse du corps thyroïde* à la palpation ;

5° Une notion étiologique, qui paraît présenter une réelle importance, à en juger d'après le nombre des cas où elle se retrouve : l'*existence de la syphilis dans les antécédents*.

Le syndrome ainsi défini présente des caractères précis, qui permettent de l'individualiser.

Des *myxœdèmes frustes* décrits par M. G. Thibierge, il se distingue nettement par la prédominance de la régression génitale. Si la chute des poils s'observe dans tous les myxœdèmes francs et avérés, et si la frigidité n'y est pas rare, cette dernière est loin d'y être constante ; elle y est souvent associée à une asthénie profonde et globale, physique et psychique, qui lui enlève beaucoup de son autonomie ; enfin l'atrophie des organes génitaux y est tout à fait exceptionnelle. Elle ne fait point partie du tableau du myxœdème post-opératoire ; et elle n'est pas réalisée par l'ablation de la thyroïde chez les *animaux adultes*. Si l'aménorrhée est habituelle dans le myxœdème spontané de l'adulte, c'est qu'on l'observe habituellement à l'époque de la ménopause. Le myxœdème est alors déclenché par l'insuffisance ovarienne (nous venons d'en observer deux cas typiques), et ces faits n'ont rien de commun avec les régressions sexuelles qui surviennent chez des hommes jeunes dans les cas de Gandy. Enfin le myxœdème infantile lui-même, dans ses formes les plus avérées d'idiotie myxœdémateuse, n'arrête pas le développement génital. D'autre part, s'il est fréquent de constater, dans l'infantilisme tardif de l'adulte, une peau jaune, cireuse, sèche, ridée et sans élasticité (ce sont les caractères de la « gérodermie » de J.-B. Charcot et A. Souques), de la frilosité, parfois même, mais beaucoup plus rarement, un peu de torpeur intellectuelle et de somnolence, jamais la pachydermie, les troubles vaso-moteurs, la raucité de la voix ne prennent le caractère nettement myxœdémateux. Quant à la perception d'une atrophie du corps thyroïde par la palpation, il est certain — comme l'avait déjà remarqué Hertoghe — que c'est une constatation clinique très difficile à interpréter ; et, d'autre part, cette atrophie, lors même qu'elle existe anatomiquement, ne préjuge rien

(1) GANDY, Infantilisme réversif de l'adulte (*Soc. méd. des hôp.*, 7 déc. 1906).

(2) BRISSAUD et BAUER, Un cas d'infantilisme réversif avec autopsie (*Soc. méd. des hôp.*, 17 janvier 1907).

(3) DÉSÉGLISE, L'infantilisme tardif de l'adulte. Thèse de Paris, 1907.

(4) ST. CHAUVET, L'infantilisme hypophysaire. Thèse de Paris, 1914.

de l'origine primitivement hypothyroïdienne du syndrome, car elle est fréquente dans un grand nombre de syndromes endocriniens, en particulier dans le syndrome adiposo-génital et dans les syndromes pluriglandulaires. Enfin, à l'inverse de ce que l'on observe pour le myxœdème spontané de l'adulte, l'influence du traitement thyroïdien sur l'infantilisme tardif est toujours restreinte, souvent nulle, et ne s'exerce en tout cas en aucune manière sur les troubles génitaux, comme M. Gandy le reconnaît lui-même.

Le *syndrome adiposo-génital*, — dont M. J. Babinski a le premier isolé, en 1901, les éléments essentiels, et dont il a admis l'origine hypophysaire, confirmée ultérieurement par les travaux de Frœlich, de Launois et Cléret, de Mouriquand, etc., — se rapproche, par contre, de l'infantilisme tardif de Gandy par le degré de l'atrophie génitale et par les troubles sexuels. La céphalée, la polydipsie et la polyurie, principalement marquées au début des accidents, font également partie des deux syndromes. Seules, l'obésité, la polysarcie, qui est présentée comme un élément essentiel du syndrome d'origine hypophysaire, font défaut dans les cas de M. Gandy. De plus, le syndrome adiposo-génital est, sinon toujours, du moins fréquemment accompagné de signes de tumeur cranienne et l'hémianopsie en est un des signes révélateurs importants : or ces phénomènes font toujours défaut dans les observations présentées sous le nom d'infantilisme réversif ou d'infantilisme tardif. Dans un travail antérieur, l'un de nous a montré toutefois les connexions étroites qui existent parfois entre les deux ordres de faits (1).

Si l'infantilisme tardif possède une individualité clinique bien nette entre les myxœdèmes frustes et les syndromes adiposo-génitaux, son *interprétation pathogénique* a donné lieu aux hypothèses les plus diverses.

L'*origine génitale*, et plus précisément *testiculaire* (puisque seul le cas de Brissaud et Bauer concerne une femme), avait toujours été admise pour les observations publiées avant le travail de Gandy. C'était le cas pour les faits de Coffin (rapporté par L. Lereboullet), de P. Sainton, de J. Dupré, de Dalché, qui concernaient tous quatre d'anciens syphilitiques, et chez lesquels on avait pu envisager une localisation testiculaire possible de la syphilis, bien différente, à vrai dire, par tous ses caractères objectifs et évolutifs, de la forme habituelle de l'orchite spécifique. Cette interprétation a été maintenue, plus récemment, pour leurs observations, par MM. Achard et Demanche, et par les auteurs lyonnais (Cordier et Rebattu, Cordier et Francillon, Rebattu et Gallavardin), qui se sont attachés à montrer que des *lésions testiculaires primitives*, telles que des atrophies post-traumatiques, pouvaient entraîner ce syndrome d'*eunuchisme*. Enfin Rosolimo Ciauri, en Italie, fait de l'infantilisme tardif une forme extra-utérine de la *gérodermie génito-dystrophique* ou *sénilisme*, syndrome habituellement congénital, et que Rummo et Ferrannini avaient décrit comme d'origine purement testiculaire.

M. Gandy écarte cette théorie génitale. Il s'appuie sur les faits rapportés par L. Guinard, par L. Petit, par Parkinson au sujet des ennuques et sur ceux de E. Pelikun et de E. Teinturier, relatifs aux Skopzys. Tous ces travaux présentent les troubles consécutifs à une castration, à vrai dire toujours assez précoce, et antérieure à la soudure des épiphyses, sous un aspect très différent de l'infantilisme tardif. M. Gandy croit à une *insuffisance thyroïdienne* analogue à celle que Brissaud avait fait admettre à l'origine de l'infantilisme myxœdémateux, dont Hertoghe avait soutenu l'intervention dans certains infantilismes du type Lorain et dont les travaux expérimentaux de Eiselsberg et Moussu, les travaux cliniques de G. Thibierge, V. Hutinel et Apert avaient montré l'action sur le développement génital des jeunes sujets. En faveur de cette hypothèse, M. Gandy trouve argument, tout d'abord dans les symptômes de la série hypothyroïdienne, qu'il observe chez ses malades, et dont il retrouve la mention dans toutes les autres observations rapportées ; ensuite dans les constatations anatomiques faites dans un de ses cas, et qui lui ont montré une atrophie de la glande thyroïde, atteinte à la fois de sclérose ancienne et d'inflammation nodulaire subaiguë. Les céphalées, les sueurs, la polydipsie et la polyurie peuvent relever, à son avis, d'un hyperthyroïdisme passager. Néanmoins, il admet que l'origine puisse en être moins simple, et qu'il s'agisse là d'une « perturbation générale et complexe de l'équilibre des sécrétions internes ». Il envisage, en particulier, comme l'avait fait avant lui Rummel, l'*origine hypophysaire* de la céphalée et du diabète insipide, — d'autant plus que, dans le cas de M. Dalché, et peut-être dans celui de Rummel, on avait vu apparaître secondairement l'acromégalie.

Cependant l'hypothèse d'une origine primitivement hypothyroïdienne explique mal, comme l'indique M. Gandy lui-même, la rareté de l'infantilisme tardif et l'inefficacité de l'opothérapie, étant données la fréquence relative et la curabilité merveilleuse du myxœdème spontané de l'adulte.

D'autre part, Belfield a apporté, en faveur

(1) P. LEREBOULLET et J. HUTINEL, Deux cas de syndrome adiposo-génital d'origine hypophysaire (*Soc. méd. des hôp.*, 1er juillet 1919), et Thèse de GOUDAL, Paris, 1919.

d'une *origine surrénale*, l'observation d'une amélioration considérable obtenue par l'opothérapie surrénale.

En présence de ces faits contradictoires, M. Rénon, et surtout M. H. Claude, avec ses élèves Gougerot et Sourdel, estimèrent que l'idée d'un trouble de l'équilibre endocrinien, déjà émise par M. Gandy, était susceptible d'une extension plus grande, et ils firent rentrer les observations d'infantilisme tardif dans un des types de leurs *syndromes pluriglandulaires*. La question, dès lors, ne se posait plus de savoir si l'on devait admettre un trouble primitivement testiculaire, thyroïdien ou autre, à l'origine de l'infantilisme tardif. *Une lésion portant simultanément sur toutes les glandes vasculaires sanguines se trouverait à l'origine de tous les troubles observés.* A vrai dire, cette notion du syndrome pluriglandulaire s'applique bien à certains troubles endocriniens diffus liés à des états graves de cachexie tuberculeuse, de cachexie pigmentaire, de sénilité précoce par polysclérose, accompagnés d'asthénie physique et psychique, de modifications de la tension artérielle, de pigmentations, comme ceux dont on trouve les observations et les descriptions anatomiques dans l'intéressante thèse de Sourdel (1). Elle ne semble pas satisfaisante lorsqu'il s'agit de troubles strictement limités à certaines fonctions et à certains caractères morphologiques qui surviennent chez des hommes jeunes, en dehors de tout processus grave susceptible d'intéresser simultanément plusieurs glandes aussi éloignées et aussi variées, dans leur constitution, que la thyroïde, le testicule, l'hypophyse, et peut-être la surrénale. Assurément *le trouble est pluriglandulaire au point de vue physiologique*, en ce sens qu'il affecte l'action de plusieurs glandes; mais la rupture de l'équilibre endocrinien a été déclenchée par la lésion d'une glande déterminée, qui reste à l'origine de tout le syndrome, et qui lui donne sa physionomie. En dehors des grands processus généraux graves de sénilité, de cachexie ou de toxi-infection profonde, on ne conçoit pas que la solidarité endocrinienne anatomique soit suffisante pour nous empêcher d'établir une hiérarchie dans les symptômes, et de reconnaître le trouble primitif au milieu de ses répercussions secondaires. *Au point de vue anatomique, une glande est primitivement lésée* et de cette lésion primitive découlent les autres altérations, tant anatomiques que fonctionnelles.

Pendant que se poursuivait cette étude pathogénique de l'infantilisme tardif, l'analyse de certains syndromes adiposo-génitaux de l'enfance, dans lesquels l'adipose n'était pas très marquée, mais dans lesquels le développement du squelette était arrêté, amenait déjà certains auteurs italiens (Nazzari) et américains (G. Mixter et A. Quackenbox; Harvey Cushing) à parler d'*infantilisme dans les syndromes hypophysaires*, et MM. Souques et Stephen Chauvet en arrivèrent à considérer l'infantilisme pur comme d'origine hypophysaire, par opposition à l'infantilisme myxœdémateux, d'origine thyroïdienne. De fait, il existe tous les intermédiaires entre l'infantile pur et l'infantile obèse (le jeune Lescoubled, le malade de MM. Souques et Stephen Chauvet, n'était pas exempt lui-même de toute adipose, à en juger d'après sa photographie), et nous observons, depuis près de cinq ans, un infantile atteint de troubles chiasmatiques graves, chez lequel nous avons pu suivre le passage du type pur au type obèse (2). L'arrêt de développement qui constitue proprement l'infantilisme dans ces cas n'a pas son équivalent dans l'infantilisme tardif qui survient après la soudure des épiphyses, mais l'atrophie génitale et ses conséquences sur les caractères sexuels secondaires sont les mêmes dans les deux syndromes.

D'un autre côté, *les signes de myxœdème fruste n'apparaissaient plus comme significatifs d'une altération primitive de la thyroïde.* Ils se trouvaient signalés dans des cas où l'existence d'une tumeur hypophysaire était avérée par ses signes cliniques, ou avait même été constatée à l'autopsie (Cf. par exemple les observations de Ponfick, de P. Sainton et F. Rathery). A vrai dire, l'atrophie du corps thyroïde, associée à celle des autres glandes endocrines, rendait compte de ce myxœdème; mais il s'agissait d'*atrophie simple*. L'hypophyse seule présentait la lésion brutalement destructive, qui permettait d'y reconnaître le *primum movens* du syndrome tout entier. Nous suivons, de notre côté, un infantile vrai d'origine hypophysaire, chez lequel, malgré une cécité presque complète par atrophie optique, des symptômes évidents de tumeur cérébrale, et un élargissement considérable de la selle turcique à la radiographie, l'infantilisme revêt très nettement l'allure dysthyroïdienne avec ichtyose, sécheresse de la peau, frilosité, puérilisme mental qui le rapprochent du type Brissaud-Meige.

Les cas de gérodermie génito-dystrophique publiés par les auteurs italiens s'accompagnent d'ailleurs, eux aussi, pour la plupart, de polyurie et d'élargissement de la selle turcique.

(1) Sourdel, Les syndromes pluriglandulaires. Thèse de Paris, 1912.

(2) L'autopsie récente de ce malade, Voltaire C., a d'ailleurs mis en évidence la complexité de tels faits, car, tout en révélant de grosses lésions de la base du cerveau atteignant et englobant la tige de l'hypophyse, elle a montré une hypophyse complètement normale. Nous reviendrons avec M. Cathala sur ce fait.

Enfin, dans les cas rapportés de syndrome adiposo-génital de l'adulte, on constate que l'obésité est souvent peu marquée, si bien que ces malades pourraient tout aussi bien être considérés comme des infantiles tardifs, si d'autres symptômes, des constatations nécropsiques ou opératoires, en affirmant l'existence de lésions hypophysaires, ne permettaient de les faire rentrer dans le groupe des syndromes adiposo-génitaux d'origine hypophysaire (Cf., par exemple, les observations de L. Rénon, Armand-Delille et Monier-Vinard, de Schloffer, de P. Lereboullet et de J. Hutinel). Il est difficile, en effet, de définir le degré pathologique de l'adipose, lorsque celle-ci est limitée, comme le fait est fréquent, à la région pubienne et à l'abdomen.

MM. P. Carnot et C. Dumont communiquaient, en 1912, à la Société médicale des hôpitaux, l'histoire d'un ancien syphilitique, qui, à vingt-quatre ans, avait présenté un syndrome d'infantilisme tardif presque pur, accompagné d'une adipose très minime, et annoncé par des troubles oculaires graves, par de la céphalée et par des accidents délirants. L'association de diabète insipide, quelques constatations radiologiques (épaississement des apophyses clinoïdes postérieures, élargissement considérable des sinus frontaux, maxillaires et sphénoïdaux) permettaient à ces auteurs de présenter leur observation sous le titre de « syndrome hypophyso-génital d'origine syphilitique » (1).

Un malade, dont l'un de nous a publié l'observation dans la thèse de son élève P. Fleurot (2), a présenté, à l'âge de trente et un ans, treize ans après une syphilis, au cours de la convalescence d'une pneumonie, un syndrome de diabète insipide accompagné d'infantilisme régressif. L'adipose est toujours restée modérée dans ce cas, et elle a secondairement disparu.

Le malade S..., que l'un de nous a présenté à la Société médicale des hôpitaux, en collaboration avec M. J. Hutinel, avait présenté, à l'âge de vingt-cinq ans, de la céphalée, de l'acroparesthésie, de la frilosité. Un an après, apparaissent la frigidité sexuelle, puis les troubles oculaires. Le tableau de l'infantilisme tardif est complet. Il ne s'y ajoute qu'une adipose modérée : le malade pèse 77 kilogrammes pour une taille de $1^{m},60$. Il y a de la polyurie, une hémianopsie bitemporale, et un élargissement de la selle turcique, avec effondrement partiel du plancher visible sur la radiographie.

Nous observons nous-mêmes un homme actuellement âgé de quarante-neuf ans, Gau..., dont MM. Butte et Halbron (3) ont interprété l'observation, à la Société médicale des hôpitaux, comme un type d'infantilisme tardif d'origine thyroïdienne. Il s'agit, là encore, d'un ancien syphilitique, chez lequel les accidents ont débuté à trente-neuf ans, neuf ans après le chancre, par des troubles mentaux simulant la paralysie générale, mais accompagnés de paralysie oculaire, de diabète insipide et d'effondrement des cartilages nasaux, avec perforation de la cloison. Les phénomènes mentaux et le diabète insipide se sont dissipés peu à peu. Même la somnolence, les crises de soif, la bradycardie, l'hypotension, l'hypothermie, qui existaient encore il y a deux ans, ont disparu depuis que le malade a suivi un traitement hypophysaire régulier en injections hypodermiques, joint à un traitement spécifique. Gau... reste actuellement, malgré une activité physique et intellectuelle satisfaisante, un infantile tardif typique au point de vue génital. Sa voix est un peu ventriloque ; il est frileux ; il n'a aucune altération du champ visuel ; son tégument est jaune, sec, ridé, « gérodermique » ; il ne présente ni infiltration myxœdémateuse, ni adipose, même localisée. Mais la radiographie permet de constater un affaissement de la selle turcique dans le sens vertical, avec fond surélevé, apophyses clinoïdes antérieures et apophyses clinoïdes postérieures déchiquetées et irrégulières. Il est vraisemblable que la syphilis tertiaire a touché simultanément les cartilages nasaux et la selle turcique (4).

Si nous nous reportons aux observations les plus caractéristiques de l'infantilisme tardif de M. Gandy, nous retrouvons, dans un grand nombre d'entre elles, — et précisément dans celles où fait défaut l'asthénie physique et psychique, permanente et progressive, des syndromes pluriglandulaires, — des symptômes impressionnants en faveur du rôle primitif de la lésion hypophysaire.

Les deux malades qui ont servi à la description originale de M. Gandy sont, à cet égard, particulièrement suggestifs.

Le premier, chez lequel M. Gandy a découvert une sorte de « cirrhose » de la glande thyroïde avec nodules d'inflammation subaiguë, avait présenté, dès le début de ses accidents, à vingt-neuf ans, une céphalée et une polyurie extrêmes

(1) CARNOT et DUMONT, Syndrome hypophyso-génital d'origine syphilitique (*Soc. méd. des hôp.*, 8 nov. 1912).

(2) FLEUROT, Diabète insipide et hypophyse. Thèse de Paris, 1914. — LEREBOULLET, Diabète insipide et hypophyse (*Annales de la Faculté de médecine de Montevideo*, déc. 1917).

(3) BUTTE et HALBRON, Insuffisance pluriglandulaire à forme d'eunuchisme (*Soc. méd. des hôp.*, 20 mai 1915).

(4) LEREBOULLET et J. MOUZON, Infantilisme hypophysaire et syphilis (*Soc. de neurologie*, juillet 1917). — LEREBOULLET, *Annales de Montevideo, loco citato*.

pendant deux mois. Deux ans après, il se plaignit de nouveau de « douleurs d'oreilles », et une paralysie de la troisième paire apparut. L' « enflure » qui existait au début sur les mains fait défaut, au moment où M. Gandy examine le malade, et la sécheresse de la peau, l'ichtyose, l'hydrorrhée nasale, la frilosité, un peu d'apathie et d'asthénie sont, en dehors de la perte des caractères sexuels primaires et secondaires, les seuls symptômes qui témoignent de l'insuffisance thyroïdienne. A l'autopsie, il existe des plaques de méningite basilaire ; « le corps pituitaire, réduit de volume, est emprisonné dans une fosse turcique sans aucune profondeur et de dimensions très restreintes, vu l'extrême inclinaison des apophyses clinoïdes, dont la gaine dure-mérienne est épaissie ».

Le deuxième cas de M. Gandy se rapproche, sur bien des points, du malade de MM. Butte et Halbron, dont nous rapportons l'histoire plus haut. Ici encore, nous retrouvons une série d'accidents syphilitiques tertiaires du crâne et de la face : d'abord, à trente-trois ans, une lésion mal déterminée du cuir chevelu, attribuée à une brûlure (1), qui bourgeonne, qui suppure, et qui laisse, après une évolution particulièrement lente, une cicatrice blanche arrondie ; — puis, presque aussitôt après, laryngite syphilitique et alopécie en clairière ; — deux ans plus tard, céphalée violente, avec diabète insipide ; enfin, l'année suivante, à trente-six ans, rhinite syphilitique avec effondrement des cartilages, et apparition des signes typiques de l'infantilisme réversif, avec une « bouffissure » qui le fait considérer comme un néphritique et traiter comme tel. Ajoutons qu'il existe un peu d' « infiltration adipeuse » du tronc et des membres, que les réflexes rotuliens sont abolis, et que les pupilles réagissent très faiblement à la lumière.

On retrouve une polyurie permanente, un épaississement des mains et des pieds dans une observation de Rummel ; la polyurie, puis des symptômes d'acromégalie et une amaurose rapide de l'œil gauche chez le malade de M. Dalché (2), qui était un ancien syphilitique. Rares sont les observations, comme celle que M. Gandy rapporta en 1911 (Gau...), où, en dehors de toute lésion testiculaire grossière, avérée, bilatérale et primitive, rien ne vient mettre sur la piste d'une lésion hypophysaire originelle.

De l'ensemble de ces constatations, résulte donc cette notion de l'intervention initiale fréquente d'une lésion hypophysaire à l'origine de l'infantilisme tardif. Toutefois, il est curieux que les signes de tumeur, et en particulier l'hémianopsie bitemporale, ne soient pas notés dans ces cas, et que la ponction lombaire, quand elle a été pratiquée, comme dans le fait de MM. P. Carnot et C. Dumont, et chez notre malade Gau..., n'ait mis en évidence aucune hypertension. Mais nous ne devons pas perdre de vue la notion étiologique sur laquelle insistait déjà M. Gandy : c'est la *fréquence de la syphilis dans les antécédents*. La lésion hypophysaire peut être destructive, elle peut altérer gravement les éléments qui assurent la permanence des fonctions génitales et le maintien des attributs sexuels primaires et secondaires, — quels que soient ces éléments, — sans réaliser pour cela de tuméfaction. Or, il est bien naturel que la syphilis hypophysaire ne réalise pas la même compression encéphalique et les mêmes phénomènes chiasmatiques que les sarcomes, les épithéliomes, les adénomes et les kystes, qui sont généralement à l'origine des syndromes hypophysaires acromégaliques ou adiposo-génitaux.

Nous ne possédons pas de faits anatomiques suffisants pour nous permettre de nous faire une idée précise des lésions hypophysaires réalisées par la syphilis.

D'ailleurs, les lésions méningées de la base peuvent vraisemblablement intervenir sur la tige pituitaire dont, on le sait, la section semble expérimentalement équivalente à l'hypophysectomie (Paulesco, Livon, Biedl, H. Cushing, Edinger). Les observations anglaises de Langmead et Parkes Weber sont, à cet égard, des plus intéressantes, mais elles gagneraient à être plus détaillées.

Les processus gommeux et scléro-atrophiques peuvent également s'y localiser, comme cela semble résulter d'une note succincte de MM. Bergé et Schulmann, concernant une malade atteinte de diabète et chez laquelle l'autopsie leur révéla des lésions gommeuses de l'hypophyse.

Notre observation, rapprochée des deux observations de M. Gandy, permettrait d'envisager une autre hypothèse : c'est celle d'une *ostéo-périostite de la base du crâne et du corps du sphénoïde*, évoluant parallèlement à la syphilis nécrosante des os du nez au cours de la période tertiaire de la syphilis, comme chez Gau... et dans l'observation nº 2 de M. Gandy. Ce processus pourrait réaliser le bouleversement de l'étage moyen, tel que nous l'avons constaté sur la radiographie de notre malade. Il peut également entraîner la diminution de volume de la selle turcique et l'extrême inclinaison des apophyses clinoïdes, comme dans l'autopsie du premier malade de

(1) Notre élève G. Forien vient de publier son observation dans sa thèse, inspirée par nous : *L'infantilisme tardif de l'adulte d'origine hypophysaire par ostéo-périostite syphilitique de la selle turcique* (Thèse de Paris, 1920).

(2) Dalché, Pseudo-myxœdème syphilitique (*Soc. méd. des hôp.*, 7 juin 1901 et 23 mai 1902).

M. Gandy (1). Une telle lésion peut atteindre gravement l'hypophyse, sans toucher le chiasma, qui est au contact de l'étage antérieur, sans comprimer la tige pituitaire, sans entraîner de syndrome de compression encéphalique, ni de modification du liquide céphalo-rachidien. Par contre, l'association des paralysies oculaires, survenues au moment même d'une phase évolutive du syndrome, — association que nous retrouvons dans notre observation et dans la première observation de M. Gandy, — s'explique tout naturellement par les rapports étroits de voisinage que la lame quadrilatère affecte avec les nerfs moteurs de l'œil. Cette influence d'une ostéo-périostite de la selle turcique dans la production de l'infantilisme tardif de l'adulte a été mise en évidence dans la thèse récente de notre élève Forien.

Quoi qu'il en soit, il paraît nécessaire de maintenir la notion de l'infantilisme tardif de l'adulte, en lui donnant une définition précise, qui s'écarte peu de la description de M. Gandy : régression fonctionnelle et morphologique du développement sexuel, survenue à l'âge adulte, en pleine période d'activité génitale, réalisant l'atrophie des attributs sexuels primaires et la disparition des attributs sexuels secondaires, indépendamment de toute lésion mécanique ou inflammatoire intéressant d'une manière directe la glande sexuelle ou ses voies d'excitation, que cette régression soit ou non accompagnée d'adipose. Ainsi compris, ce syndrome est généralement déclenché par une lésion hypophysaire, laquelle peut être sous la dépendance de lésions osseuses de voisinage. Dans quelle mesure le tableau clinique est-il commandé par un vice de la *sécrétion* hypophysaire, — et, dans ce cas, peut-on préciser le rôle respectif du lobe antérieur, celui de la *pars intermedia* et même, comme certains auteurs l'ont proposé contre toute vraisemblance histo-physiologique, celui du lobe postérieur ? Quels sont, d'autre part, les symptômes liés aux répercussions endocriniennes (thyroïdes, surrénales, testicules ou ovaires) consécutives à cette lésion ? Par quel processus enfin la syphilis intervient-elle si souvent dans l'étiologie du syndrome ? Il faut sans doute attendre la réponse à toutes ces questions principalement des documents que pourront fournir des constatations anatomiques plus nombreuses et plus explicites, et, peut-être aussi, les « tests biologiques » comme ceux que M. H. Claude, avec ses élèves A. Baudouin, R. Porak, Mlle S. Bernard, et R. Piédelièvre a récemment expérimenté et dont il a ici même fait l'exposé. Seule une classification clinique rigoureuse, fondée sur l'isolement de syndromes précis, nous permettra d'orienter les recherches et d'interpréter les résultats. D'ores et déjà, l'infantilisme tardif de l'adulte d'origine hypophysaire nous semble avoir acquis sa place en pathologie.

(1) Nous ne voulons rien conclure de l' « épaississement des apophyses clinoïdes postérieures » et de l'élargissement des sinus, constatés, sur la radiographie de leur malade, par MM. P. Carnot et C. Dumont.

LA PYÉLOGRAPHIE DANS LE DIAGNOSTIC DES KYSTES HYDATIQUES DU REIN

PAR

J. FORESTIER et L. MICHON

Internes des hôpitaux de Paris.

Le kyste hydatique du rein, bien qu'étant une affection peu fréquente — Nicaise (2), dans sa thèse, en 1905, ne put guère en réunir plus de 400 cas, — n'en présente pas moins un vif intérêt clinique ; et ce, de par la difficulté de son diagnostic.

Aussi avons-nous pensé qu'il n'était pas inutile de montrer de quelle façon le diagnostic de cette affection pouvait, à certains stades de son évolution, bénéficier des méthodes instrumentales d'exploration de l'appareil urinaire et en particulier d'une méthode récemment entrée dans la pratique : la pyélographie.

Le kyste hydatique du rein présente, on le sait, au cours de son évolution, une tendance marquée à la rupture et à l'évacuation par les voies urinaires.

Cette rupture, qu'elle survienne aseptiquement où à la suite de suppuration, permet donc d'envisager l'histoire clinique et le diagnostic du kyste hydatique du rein à deux périodes bien distinctes :

1° Kyste fermé donnant lieu à des symptômes de tumeur dont il s'agit de préciser la nature ;

2° Kyste ouvert dans les voies urinaires et dont la nature, grâce à l'hydaturie, n'est pas discutable ; mais, dans ce cas, d'importants problèmes touchant le siège précis et le volume du kyste sont à résoudre en vue d'une intervention curative.

Nous ne nous occuperons, dans cette courte étude, que de la seconde éventualité, puisque c'est seulement dans ce cas que la pyélographie pourra être utilement employée.

Nous supposons donc le kyste ouvert dans les voies urinaires. L'hydatidurie, facilement constatable macroscopiquement et microscopiquement, ne permet aucun doute sur la nature de l'affection. Mais alors il importe, en vue de l'intervention chirurgicale, seule susceptible de guérir le malade, de préciser les points suivants :

1° S'agit-il d'un kyste hydatique développé aux dépens du tractus urinaire ou bien s'agit-il,

(2) Nicaise, Thèse de Paris, 1905.

au contraire, d'un kyste para-rénal, para-urétéral ou paravésical s'étant ouvert dans le bassinet, dans l'uretère ou dans la vessie (kyste du foie ou de la rate, kyste du mésentère, kyste de l'excavation pelvienne)?

2° Le diagnostic de kyste hydatique du rein étant établi, est-il possible de préciser son volume et son siège exact, précieuses indications en vue de l'intervention?

Voyons tout d'abord les renseignements fournis par l'exploration physique et l'étude des symptômes fonctionnels. Nous verrons ensuite combien il est indispensable de compléter ces renseignements par ceux fournis par les méthodes instrumentales. Nous verrons en particulier le rôle très intéressant de la pyélographie.

Exploration physique. — Elle consiste essentiellement dans l'étude de la tumeur kystique. Si celle-ci est rénitente, arrondie, située dans la loge rénale, présentant le contact lombaire, le diagnostic se précise. Mais il ne faut pas perdre de vue que ce sont là des cas exceptionnels ; de plus, un kyste rompu et vidé de la majeure partie de son contenu ne présente plus les mêmes caractères ni le même volume qu'avant la rupture.

Si le kyste s'est développé au niveau du pôle supérieur, il se trouve derrière le gril costal, caché sous la voûte diaphragmatique, profondément situé, trouvant place, même s'il est volumineux, dans la loge surrénale, ou, s'il s'est développé à gauche, comme c'est le cas le plus fréquent, dans la loge splénique.

Si c'est au contraire aux dépens du pôle inférieur du rein que le kyste a pris naissance, il se développe vers le bassin, entraînant le rein. Dans ces cas il ne se révèle parfois que par des troubles de compression pelvienne bien plus propres à faire errer le diagnostic qu'à le préciser.

On pourrait croire, par contre, qu'un kyste développé aux dépens de la face antérieure du rein est aisément perceptible. Il est loin d'en être toujours ainsi, et une observation publiée par Loumeau (1) est particulièrement démonstrative à cet égard. Il s'agit d'un enfant de onze ans chez lequel, à l'opération, Loumeau trouva un kyste hydatique considérable développé sur la face antérieure du rein gauche et qui envoyait un volumineux prolongement vers le bassin. Ce kyste s'était ouvert dans le bassinet. « Cependant, dit Loumeau, le diagnostic de hyste hydatique du rein gauche reposa uniquement sur l'ensemble des signes fonctionnels (hydatidurie ; localisation des douleurs à gauche), et nullement sur l'existence de signes physiques émanant du rein lui-même... Il peut pourtant paraître surprenant qu'un rein aussi volumineux et aussi déformé ait pu échapper aux divers chirurgiens qui examinèrent l'enfant. »

Signes fonctionnels. — Ils sont de deux ordres : l'hydatidurie et les phénomènes douloureux.

L'hydatidurie n'implique pas expressément le diagnostic de kyste hydatique du rein. Tout kyste hydatique ouvert en un point quelconque du tractus urinaire déterminera le même symptôme. Ce symptôme n'a donc aucune valeur pour la localisation du kyste. La migration des hydatides à travers l'uretère a souvent déterminé une crise de colique néphrétique. C'est là un symptôme fort important qui permet d'affirmer que le kyste n'a pu se rompre qu'en un point élevé du tractus urinaire. Malheureusement ce symptôme manque dans un certain nombre de cas ; il en fut ainsi dans l'observation que nous reproduisons ici, où la migration des vésicules à travers tout l'uretère ne détermina aucune douleur.

Nous avons d'autre part indiqué comme symptômes fonctionnels du kyste hydatique du rein des phénomènes douloureux. Ceux-ci peuvent consister en pesanteur continue ou bien en une douleur lancinante siégeant au niveau d'un rein. Associée à d'autres symptômes, cette douleur peut acquérir une certaine valeur, mais il ne faut pas oublier que souvent le kyste hydatique du rein ne s'accompagne d'aucune douleur ; lorsque cette douleur existe, elle peut s'accompagner d'une douleur réflexe réno-rénale ou réno-vésicale, tout comme dans les affections lithiasiques ; on ne peut donc compter sur elle pour porter un diagnostic précis.

De ce court exposé ressort la faillibilité des renseignements fournis par l'exploration physique et l'étude des symptômes fonctionnels. Voyons maintenant le rôle très important joué d'une part par la cystoscopie, d'autre part par la pyélographie.

La cystoscopie permet tout d'abord d'écarter le diagnostic de kyste paravésical s'étant fait jour à travers les parois vésicales. Dans ce cas, en effet, la simple cystoscopie permet de voir une déformation vésicale plus ou moins accentuée, la paroi vésicale étant soulevée par la poche kystique ; d'autre part on pourra voir l'orifice fistuleux qu'il sera généralement facile de distinguer des orifices urétéraux. S'agit-il au contraire d'un kyste du rein ou d'un kyste ouvert dans le bassinet ou l'uretère, la cystoscopie montre une vessie normale,

(1) Loumeau, Gros kyste hydatique du rein guéri par la néphrectomie partielle (*Gaz. hebd. de Bordeaux*, 28 janvier 1912).

mais l'orifice de l'uretère à travers lequel s'est faite la migration est dilaté; d'autre part, il est parfois possible de voir des poches flétries s'éliminant par le méat urétéral.

Il reste maintenant à parfaire le diagnostic. Seule la pyélographie, c'est-à-dire l'introduction dans l'uretère, grâce à une sonde urétérale, d'une substance opaque aux rayons X pourra nous dire le point précis où le kyste s'est fait jour. La substance opaque — collargol dans le cas rapporté ici — ne se contentera pas, en effet, de remplir l'uretère, le bassinet, les calices; elle profitera du trajet fistuleux pour aller remplir la poche kystique. C'est dans l'espoir d'arriver à un tel résultat que M. le professeur Legueu eut l'idée de faire faire une pyélographie dans le cas que nous rapportons ici. Le résultat espéré fut largement atteint puisque, comme il est facile de le voir sur la radiographie reproduite ci-contre, cette heureuse initiative permit de préciser le siège de la fistule, le siège exact du kyste par rapport au rein. Le diagnostic étant alors posé avec un maximum de précision, M. le professeur Legueu put réaliser une opération conservatrice dont le malade guérit avec la plus grande simplicité. Il nous a paru intéressant de développer ici les précieux renseignements fournis par la pyélographie, puisque l'on peut dire qu'elle a permis d'atteindre à une précision de diagnostic jusqu'alors inconnue. En terminant et en nous rapportant aux travaux de MM. Legueu et Papin (1), nous rappellerons les principes indispensables pour mener à bien une pyélographie :

Pyélographie.

1° L'injection du liquide opaque dans l'uretère doit être faite sans pression. Avoir uniquement recours à la pression atmosphérique et ne jamais se servir de seringue.

2° Se servir d'une sonde urétérale de petit calibre pour avoir toujours un reflux facile vers la vessie.

3° Employer une sonde opaque qui permet de reconnaître sur le cliché jusqu'au niveau de quel point la sonde était remontée.

4° La substance à injecter peut être du collargol. (Dans le cas présent, l'injection fut faite avec du collargol à 10 p. 100; depuis, M. Papin nous a dit avoir été souvent obligé d'employer du collargol à 20 p. 100, les collargols étant très variables.) Elle peut être aussi du bromure de

(1) LEGUEU et PAPIN, Technique et accidents de la pyélographie (*Archives urologiques de Necker*, tome I). — PAPIN, Manuel de cystoscopie. — LEGUEU, PAPIN et MAINGOT, Exploration radiologique de l'appareil urinaire. — ARAMA, La pyélographie (Thèse de Paris, 1912-13).


OPOTHÉRAPIE
LES
EXTRAITS TOTAUX CHOAY
ÉQUIVALENT AUX ORGANES FRAIS
DESSICCATION RAPIDE
VERS 0°
DANS LE VIDE
NI AUTOLYSE
NI CHALEUR
NI AIR
FORMULER
PILULES
CACHETS
PAQUETS
COMPRIMÉS
2 à 8 par jour
CHOAY
A L'EXTRAIT
GASTRIQUE, ENTÉRIQUE,
HÉPATIQUE, PANCRÉATIQUE,
ORCHITIQUE, OVARIEN,
HYPOPHYSAIRE, THYROÏDIEN,
RÉNAL, SURRÉNAL, etc.
DÉPOT: Pharmacie DÉBRUÈRES 26 Rue du Four 26 PARIS

sodium. M. Papin a employé le bromure de sodium à 30 p. 100. Cette solution a l'avantage de ne pas être irritante, de ne pas souiller les malades et d'avoir une puissance de pénétration dans les tissus beaucoup moindre.

A ce court exposé, nous joignons l'intéressante observation, origine de ce modeste travail, observation recueillie par nos soins dans les services de M. le professeur Legueu et du Dr Brouardel.

OBSERVATION. — S... J..., cinquante-six ans. *Kyste hydatique suppuré du rein gauche. Ouverture dans le bassinet. Hydatidurie. Pyélographie, opération conservatrice, guérison.*

Entre à la clinique urologique de Necker le 20 *décembre* 1919, se plaignant de vagues douleurs dans l'hypocondre gauche. En même temps, il signale quelques troubles de l'élimination urinaire : interruptions passagères des mictions ; aspect foncé des urines que le malade qualifie d'hématuriques.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels.— Exerce depuis sa jeunesse le métier de gymnaste. Au début de sa carrière, il travaillait dans des cirques ambulants, cohabitant avec des chiens. A signaler au cours de ses acrobaties une chute d'une hauteur de 12 mètres dans laquelle il eut un violent traumatisme du flanc gauche.

Interrogatoire. — Début des douleurs il y a quatre mois au niveau de l'hypocondre gauche. Le malade calmait ces douleurs en faisant une forte pression sur son flanc. D'autre part, le malade dit avoir uriné du sang à plusieurs reprises et cela particulièrement au moment des froids. Enfin, depuis quelque temps le malade a une pollakiurie marquée (quinze fois le jour, une à trois fois la nuit).

Examen. — La palpation ne révèle aucune tumeur. Il n'y a aucun point douloureux. La prostate et les vésicules sont normales. Pas d'albumine dans les urines.

Examen cystoscopique. — Vessie normale. Orifices urétéraux normaux.

Le 27 décembre, le malade quitte l'hôpital Necker sans qu'on ait pu préciser la nature de son affection.

Le 11 *janvier* 1920, le malade entre à nouveau à la clinique de Necker. Présentant de la fièvre et un petit foyer de congestion pulmonaire à la base droite, on le fait passer dans le service du Dr Brouardel.

Examen médical. — Le malade se présente comme un infecté. Traits tirés. Facies pâle. Abattement.

Foyer de congestion pulmonaire apparaissant comme d'importance secondaire. 16 respirations par minute. 83 pulsations à la minute. Température 39°. Foie légèrement hypertrophié. Pas d'albumine ni de sucre dans les urines.

Dans les jours qui suivent, bien que le foyer de congestion pulmonaire ait presque totalement disparu, l'état général du malade ne s'améliore nullement. Facies plombé. Inappétence. Température oscillant entre 38 et 39°.

On pense alors à un foyer de suppuration profonde, mais on ne trouve aucun signe de localisation. *L'examen du sang* montre une légère leucocytose avec augmentation des leucocytes à noyaux polymorphes.

Le 20 *janvier, brusquement, sans aucun signe prémonitoire, sans aucune douleur, le malade, allant à la selle, s'aperçoit qu'il urine du pus présentant, dit-il, de gros grumeaux qui passent dans l'urètre avec un bruit de glou-glou.*

Les urines étant recueillies, on constate que l'on est en présence d'un pus au milieu duquel nagent de nombreuses vésicules hydatiques. Dans les jours qui suivent, il y a toute une série de petites vomiques urinaires contenant toujours un grand nombre de vésicules hydatiques.

On est donc en présence d'un kyste hydatique suppuré ouvert dans les voies urinaires. Mais l'absence de toute tumeur, l'absence de toute douleur empêchent de le localiser.

Examen cystoscopique. — Muqueuse vésicale rouge dans la région du trigone, surtout à gauche où elle apparaît comme boursouflée. L'orifice urétéral gauche apparaît entr'ouvert, sur un véritable dôme, laissant sourdre du pus en grande quantité.

Pyélographie. — La reproduction que nous donnons ici du cliché obtenu après cette pyélographie montre avec une précision parfaite la position de la poche kystique ; on constate aisément la présence d'une poche, bien injectée de collargol, de la grosseur d'une orange environ, en communication avec l'un des calices supérieurs.

Constante d'Ambard : K = 0,089.

16 *février.* — *Opération* (M. le professeur Legueu). Incision lombaire. Extériorisation du rein. Formolage de la poche que l'on trouve très exactement située comme la pyélographie avait permis de le prévoir. Excision de la poche à l'exclusion de la portion adhérente au rein qui est formolée. Réduction sans drainage. Suites opératoires parfaites.

8 *mars.* — Le malade quitte l'hôpital parfaitement guéri. Bonne cicatrisation. Urines parfaitement claires.

LA SINISTROSE

PAR

le Dr R. BENON

Médecin du Quartier des maladies mentales de l'Hospice général de Nantes.

La pathologie du travail ne cesse d'augmenter ; la pathologie de guerre apparaît formidable. La sinistrose, dans cet ensemble de maladies en relation avec les obligations sociales et nationales, tient une place à part. Curieuse dans ses manifestations et conséquences, quelques médecins sont portés à la considérer comme une affection nouvelle, ou mieux comme un syndrome nouveau. Ce n'est pas tout à fait exact. Les troubles dysthymiques observés chez les sinistrosés ne sont pas nouveaux, c'est l'état mental spécial du patient qui est une nouveauté. Pénétré de la valeur de ses droits, — plus vite, naturellement, qu'il n'est conscient de l'importance de ses devoirs, — le travailleur « assuré », ouvrier ou paysan, tend à revendiquer, en cas de maladies ou d'accidents, de justes indemnités. C'est ce système d'idées, récentes d'apparition, qui joue un rôle fondamental dans le syndrome névro-psycho-morbide en question. Il est à prévoir même que, dans une société autrement organisée et ordonnée que la nôtre, la sinistrose disparaîtra : lorsque les citoyens seront protégés contre *toutes* les maladies

et contre *tous* les accidents, seules persisteront la simulation et l'exagération cupide.

Notre étude de la sinistrose comprend une définition, l'historique, l'étiologie, la description, le diagnostic, le pronostic et la médecine légale (1).

Définition. — La sinistrose est un syndrome hyperthymique aigu ou subaigu, d'intensité variable, souvent complexe, caractérisé avant tout par des idées obsédantes, relatives à la maladie ou à l'accident du patient partiellement assuré, et déterminant de l'anxiété, notamment la crainte que les symptômes éprouvés ne disparaissent et que l'indemnisation ne soit nulle ou insuffisante. Ces idées et cette inquiétude, cet état passionnel douloureux, devenu mobide du fait de son intensité et de sa durée, est à rapprocher de l'hyperthymie anxieuse et de l'hypocondrie post-traumatiques. On pourrait peut-être appeler la sinistrose : l'hyperthymie inquiète des sinistrés (2).

Historique. — C'est Brissaud (3) qui a créé le mot *sinistrose* pour « désigner, dit-il, un état psychopathique spécial, qui n'est jamais une conséquence nécessaire et inéluctable de l'accident, car il procède exclusivement d'une interprétation erronée de la loi et consiste en une sorte de délire raisonnant, fondé sur une idée de fausse revendication ». Il affirme que c'est une « maladie authentique », caractérisée, au point de vue mental, par une « inhibition de la volonté ». Nous pensons que la sinistrose a une existence propre, que l'état d'inquiétude domine le tableau clinique et que l'interprétation de la loi, si elle est tendancieuse, est, à proprement parler, justifiée.

Étiologie. — Toutes les maladies, tous les traumatismes suivis de litige sont susceptibles de se compliquer de sinistrose. Les grandes catastrophes (guerre, tremblement de terre, inondations, etc.) y donnent naissance à l'occasion de la distribution des indemnités et secours.

L'état hyperthymique spécial, qui caractérise la maladie, ne se développe pas d'emblée; il apparaît après les accidents aigus, au moment où se pose la question de la guérison et de la reprise du travail, c'est-à-dire au moment de la fixation de la date « de consolidation » de la blessure pour les accidents de travail (loi française de 1898). L'affection s'organise donc secondairement, consécutivement aux troubles immédiats.

Il est probable que les prédispositions nerveuses individuelles jouent un rôle important, mais pratiquement négligeable, dans l'apparition de la sinistrose.

Description. — Trois périodes bien distinctes marquent l'évolution du syndrome psychonévrosique.

Début. — Le début est extrêmement variable. Les troubles les plus divers le précèdent ; ils peuvent être graves ou bénins. La sinistrose complique les maladies générales ou locales, comme elle complique les affections traumatiques, fonctionnelles ou organiques, les fractures ou les efforts, les plaies aussi bien que la neurasthénie post-traumatique, etc. Le début véritable part de l'époque où la guérison est discutée, guérison d'ailleurs qui apparaît comme étant sur le point de se produire. C'est à ce moment que l'inquiétude s'empare du malade, s'accroît de jour en jour et que l'état morbide nouveau s'affirme et se précise avec éclat.

État.— Le malade ne reprend pas son travail, parce qu'il est inquiet relativement à la réalité de la guérison et aussi au sujet de l'indemnité qu'il obtiendra.

Évidemment l'affection générale ou locale est très améliorée, quelquefois même le malade le reconnaît très volontiers. Pourtant, il ne se sent pas complètement guéri, il ne se considère pas comme revenu à son état antérieur ; il manque de force, il éprouve des malaises plus ou moins vagues; il a des douleurs, etc. Il résume maintes fois son état dans les termes suivants : « Je souffre, je suis faible, je ne peux pas recommencer à travailler. » En raison de ces sensations spéciales, anormales, il hésite à se dire guéri ; il désire qu'on ajourne la date de consolidation, etc. C'est qu'il pense toujours : « Si je n'allais pas guérir tout à fait? Si ça allait se compliquer, s'aggraver? S'il allait me rester quelque chose de cet accident ou de cette maladie? » Cette inquiétude plus ou moins vive, plus ou moins douloureuse, est logique, puisque rattachée à des sensations en relation avec la lésion ou le trouble primitifs.

Une foule de facteurs interviennent, qui augmentent cet état d'inquiétude. Ainsi le patient, par exemple, remarque qu'il a non seulement des douleurs au niveau de la région atteinte, mais encore en divers endroits du corps ; autrefois, sa santé était excellente, il n'avait jamais de malaise, jamais de douleur nulle part.

(1) Voy. R. BENON, Traité clinique et médico-légal des troubles psychiques et névrosiques post-traumatiques, 1913, Paris, Steinheil, p. 237 ;— Les névroses traumatiques (*Gaz. des hôp.*, 1913, p. 1535 et 1591).

(2) La sinistrose est quelquefois dite exagération inconsciente. Cette expression est à abandonner, ainsi que le mot *aggravomanie* de LIERSCH, auteur cité par BRISSAUD, in *Concours médical.*

(3) É. BRISSAUD, La sinistrose (*Concours médical*, n° 7, p. 114, 16 février 1908).— Les troubles nerveux post-traumatiques (*Bull. méd.*, 1909, n°s 37 et 38, p. 439 et 455 : La sinistrose, p. 459).

Que se passe-t-il donc pour qu'il continue à souffrir? Il ajoutera, considérant par exemple la nature du traumatisme, que la blessure qu'il a subie doit être très sérieuse à cause de son siège, ou bien, évoquant la gravité de l'accident, qu'un choc semblable a dû déterminer des lésions internes, etc.

La situation des siens, de sa famille, de ses enfants, leur avenir, les préoccupations au sujet de sa profession, la crainte de la perte de son emploi viendront encore le tourmenter moralement.

Enfin, — et cette question matérielle a une importance naturelle, — il se demande si l'indemnité qu'il va obtenir sera suffisante, étant donné que la guérison reste pour lui très douteuse.

Ces incertitudes, ces hésitations, ces questions incessantes qu'il se pose, entretiennent un état douloureux permanent d'anxiété et de préoccupations qui constituent la sinistrose. Il est à noter que cet état émotionnel, ou mieux passionnel, entraîne lui-même des sensations pénibles, variées et aggravantes.

Certainement cette inquiétude pourrait être diminuée par la notion de la « revision » possible de l'affaire, par exemple en matière d'accidents du travail. Mais que vaut ce texte en regard des malaises, des douleurs, ressentis sans cesse par le sujet?

Des phénomènes d'énervement, d'irritabilité, quelquefois une tendance marquée à l'indignation et à la colère, viennent s'ajouter à l'état d'inquiétude. Le blessé s'emporte, revendique ses droits, proteste violemment contre l'indemnité « transactionnelle et forfaitaire » qui lui est offerte, menace, accuse patrons, médecins, magistrats, etc., quand, en réalité, la loi lui est simplement appliquée, souvent, il est vrai, d'une manière étroite et particulièrement stricte.

On peut, dans la sinistrose, observer de la joie (par exemple à l'idée d'une indemnisation suffisante et d'une guérison rendue possible de ce fait), et aussi des alternatives de dépression (asthénie) et d'excitation (joies ou colères motivées).

L'insomnie, la céphalée, les étourdissements ou vertiges sont fréquents chez ces malades.

Terminaison. — La terminaison de la sinistrose par la guérison après liquidation de l'affaire judiciaire est fréquente. Cette guérison pourtant peut se faire attendre longtemps, il est probable même qu'elle peut manquer. D'autre part, l'état émotionnel morbide qui caractérise la sinistrose se complique parfois d'asthénie et ce syndrome, s'il est habituellement transitoire, peut passer à l'état chronique. Enfin, chez quelques sujets, plus particulièrement disposés à la colère, à l'indignation, à la violence, se développent de véritables formes de délire de persécution et de revendication, incurables le plus souvent.

La sinistrose prolonge la durée des affections médicales ou traumatiques. On n'a pas manqué de s'élever contre ce fait que les blessures « assurées » exigeaient plus de temps pour guérir que les blessures « non assurées ». Mais on comprend aussi que le patient qui a droit légalement à une indemnité, ne se déclare capable de travailler que lorsqu'il a retrouvé la tranquillité morale, c'est-à-dire lorsqu'il se sent bien guéri et bien revenu à son état normal.

Diagnostic. — Les conditions de développement de la sinistrose, l'état passionnel particulier qui la caractérise, permettent seuls de la reconnaître et de la séparer de la simulation et de l'exagération calculée. Le syndrome asthénie qui l'aggrave parfois, le délire de revendication dont elle peut marquer l'origine, sont des complications qu'il est assez aisé de diagnostiquer.

L'hyperthymie spéciale des accidentés devra être encore distinguée : 1° de l'hypocondrie traumatique : les idées sont délirantes chez l'hypocondriaque ; l'agitation anxieuse est plus marquée ; l'hypocondriaque paraît plus égoïste que le sinistrosé qui est vivement préoccupé par l'avenir des siens, etc. ; 2° de l'hyperthymie anxieuse post-traumatique : l'agitation, les cauchemars atteignent alors chez ce malade, ordinairement halluciné, une intensité qu'ils n'ont pas dans la sinistrose ; 3° de la neurasthénie post-traumatique : chez le sinistrosé, l'asthénie, quand elle existe, est un phénomène qui apparaît secondairement à l'inquiétude et non immédiatement après le traumatisme, comme chez le neurasthénique traumatique.

Dans certains cas, le diagnostic restera très difficile, car ces divers syndromes peuvent se combiner et constituer des états complexes que l'analyse psycho-clinique ne parvient pas à débrouiller ni à classer exactement.

Pronostic et médecine légale. — Si le pronostic paraît meilleur que dans les autres états névrosiques, il n'en devra pas moins être réservé, à cause des complications possibles.

Au point de vue médico-légal, la sinistrose est un syndrome en relation médiate avec la maladie ou l'accident ; elle est habituellement guérissable, mais susceptible aussi de s'aggraver et de donner naissance à des états délirants ou démentiels chroniques. Le règlement rapide et large de l'affaire s'impose ; il ne pourra que hâter la guérison, si

elle doit avoir lieu. La sinistrose, sauf complications, n'entraîne pas d'incapacité permanente de travail.

Conclusions. — La sinistrose est un syndrome hyperthymique, aigu ou subaigu, souvent durable, qui se développe à l'occasion d'une affection ou d'un accident survenu chez un malade partiellement assuré ; c'est un état passionnel caractérisé par l'apparition d'idées obsédantes touchant la guérison, et la crainte consécutive d'une indemnisation insuffisante. Le début en est plutôt lent. A la période d'état, les phénomènes d'obsédance sont aisés à mettre en évidence ; ils se relient aux séquelles maladives originelles et déterminent des malaises multiples et variés, de cause émotionnelle. L'affection peut se terminer par la guérison ; elle peut se compliquer d'asthénie générale, de délire de revendication, de mélancolie, d'hypocondrie, etc. Il y a ordinairement intérêt à régler largement les cas de sinistrose nettement confirmée et durable.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La rupture des adhérences dans la pratique du pneumothorax artificiel.

W. HOLMBOE a publié (*Tubercle*, octobre 1919) une étude sommaire sur la méthode de Jacobœus : destruction des adhérences pleurales par galvano-cautérisation sous le contrôle direct du thoracoscope, dont le principe est le même que celui du cystoscope.

Au cours du traitement, si le collapsus complet est impossible, l'auteur tente la réduction des adhérences en suivant la technique suivante :

Anesthésie novocaïne-adrénaline ;

Introduction du thoracoscope à l'aide de sa canule ;

Examen endo-pleural ;

Introduction de la canule du galvano-cautère ;

Cautérisation sous le contrôle de l'éclairage.

Souvent l'examen est facile, le résultat immédiat. On peut être gêné par la fumée, la douleur si le cautère adhère fortement aux tissus. Il faut savoir renoncer à des tentatives inutiles au cas d'adhérences très épaisses.

L'intervention peut provoquer de l'emphysème sous-cutané, une élévation marquée de température, une réaction pleurale avec épanchement.

D'autres complications plus sérieuses peuvent survenir : hémorragies, ouverture du poumon avec pyopneumothorax consécutif.

Il faut s'attacher à les éviter par un examen radiologique très attentif, en élevant la température du cautère, en se dirigeant toujours vers la plèvre pariétale.

Les succès ne sont pas constants. On obtient des résultats très encourageants. Dans plusieurs cas, l'auteur a pu compléter des pneumothorax partiels.

V. LE PAGE.

L'anaphylaxie.

La nature de l'anaphylaxie a suscité et suscite encore de nombreuses recherches. KOPACZEWSKI (*Ann. de méd.*, 1920, n° 5) émet une théorie pathogénique nouvelle sur ce sujet. Richet avait admis qu'il existe, dans le sérum, une substance inoffensive, dite toxogénine, qui produit, en se combinant avec l'antigène introduit dans l'organisme, une substance nouvelle, dite apotoxine, douée de propriétés toxiques foudroyantes. A cette théorie chimique, Friedberger a substitué une théorie d'après laquelle les phénomènes sont dus à la formation, par introduction d'albumines étrangères à l'organisme, d'une substance dite anaphylatoxine. Mais cette conception est rejetée par Besredka, qui montre que les accidents anaphylactiques ne sont pas identiques à ceux de l'intoxication par l'anaphylatoxine. D'autre part, la présence de l'azote n'est pas nécessaire à la toxicité sérique ; Kopaczewski et Bertrand provoquent le choc toxique par contact du sérum avec la pectine ; Bordet, avec la parabine ; Schmidt, avec un amidon débarrassé de ses substances azotées. Ces travaux tendent à faire admettre une explication physique de l'anaphylaxie. Kopaczewski a constaté, à l'ultramicroscope, que le sérum rendu toxique change sa structure micellaire ; les micelles s'agglomèrent et perdent leur mouvement, ce qui n'a pas lieu quand on empêche la toxicité de se produire par des facteurs antifloculants. L'anaphylaxie est due à ce que l'introduction de substances colloïdales déterminées dans le sérum d'un animal normal provoque une rupture d'équilibre colloïdal, laquelle se traduit par une floculation micellaire ; cette floculation, commencée *in vitro*, se poursuit *in vivo* et provoque, par obstruction des capillaires, une asphyxie foudroyante avec ses symptômes habituels.

Dans cette rupture d'équilibre colloïdal, la charge électrique a un rôle important ; seuls, les colloïdes à l'état de gel, ayant une structure déterminée et une charge électronégative prononcée, sont capables de produire la toxicité sérique. Toutefois, si les réactions colloïdales expliquent le choc anaphylactique et l'intoxication par l'injection intraveineuse première (choc humoral), elles rendent plus difficilement compte des phénomènes anaphylactiques qui nécessitent une incubation plus ou moins longue. On peut admettre que, dans ce cas, les phénomènes se passent dans les cellules (choc cellulaire) et qu'il intervient, par suite, des facteurs nouveaux tels que diffusion, osmose, gonflement, modifications de structure de la membrane semi-perméable, etc., mais ce n'est encore qu'une hypothèse.

L. B

Traitement du cancroïde palpébral par le rissolage iodo-enfumé.

C'est une méthode employée depuis longtemps par M. P. LONGE, chirurgien des hôpitaux de Marseille, et consistant dans l'association de la thermo-cautérisation optima avec l'enfumage iodé (*Marseille médical*, 1er juin 1920).

La cautérisation doit être légère (rissolage), intéresser toute la surface de la lésion, et produire au contact des tissus une fumée plus ou moins abondante (rissolage fumogène).

Après la réaction rouge de la peau, on procède à l'enfumage iodé à l'aide d'un appareil spécial de construction élémentaire. H.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7866-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

PREUVES DE L'EXISTENCE D'UNE IMMUNITÉ GRIPPALE ACQUISE

PAR

le Dr C. DOPTER,

Professeur au Val-de-Grâce.

Il y a quelques mois, M. Chauffard soulevait, à l'Académie de médecine (27 avril 1920), la question de l'immunité conférée par une première atteinte de grippe. S'appuyant sur des constatations personnelles faites dans son service d'hôpital, comme aussi sur les observations recueillies par divers auteurs, il admettait son existence, au moins pour un certain nombre de cas.

Lors de la séance suivante, j'apportais des faits recueillis pendant la guerre et concluant dans le même sens.

Cette notion demandait à être étudiée.

Lors de l'épidémie de 1889, la question n'avait été qu'effleurée : dans son rapport à l'Académie de médecine, Bouchard signalait simplement que les récidives s'étaient montrées dans un septième seulement des cas. L'année suivante, Turnes déclarait que, parmi les grippés en traitement à l'hôpital Saint-Thomas de Londres au printemps de 1891, ceux qui avaient subi cette infection en 89-90 ne furent atteints que dans la proportion de 5 p. 100 ; Dikson constata que les douaniers et employés des postes de cette ville qui avaient été grippés en 1889-90 fournirent « un chiffre de malades égal à la moitié de celui du groupe épargné dans la première ». Clemens, Wassermann, Leichtenstern, en Allemagne, firent à cette époque des constatations à peu près semblables, et ils observèrent que les récidives nées dans ces conditions étaient plus bénignes que les premières atteintes. Il est vrai que, par ailleurs, certains médecins estimaient au contraire que, loin de conférer l'immunité, une première atteinte accroissait la réceptivité. Kelsch fit très judicieusement remarquer à ce propos qu'on n'avait pas suffisamment distingué les rechutes des infections nouvelles qui seules méritent d'être considérées comme des récidives. Rechutes, disons-nous maintenant, ou souvent aussi infections secondaires qui surviennent dans le déclin ou pendant la convalescence de l'attaque initiale, et qui, différentes, dans leur essence, du virus grippal, s'associent à ce dernier ou se greffent sur lui.

L'étude de l'épidémie de 1889-1890 et des suivantes n'apporta en réalité aucune preuve manifeste de l'immunité grippale ; on l'avait soupçonnée sans l'avoir démontrée. L'épidémie de 1918-1919 donna quelques précisions à cet égard. Des observations recueillies, certaines concernèrent des sujets qui, ayant été atteints en 1889, sont restés indemnes au cours de la tourmente récente. De plus, l'épidémie de 1918, dont l'évolution se fit en deux poussées successives, permit de constater qu'un bon nombre de sujets atteints lors de la première restèrent indemnes lors de la seconde ; enfin des faits expérimentaux vinrent appuyer cette notion nouvelle.

Immunité conférée par l'épidémie de 1889. — En mai 1918, lorsque M. Chauffard attira pour la première fois l'attention de la Société médicale des hôpitaux sur l'existence d'une épidémie commençante de grippe à forme nerveuse fébrile, M. Netter cita l'épisode suivant :

« Deux médecins sud-américains ont contracté la maladie à un repas auquel avait pris part un médecin auxiliaire convalescent de cette maladie... Les cinq autres convives ont été respectés. Deux d'entre eux avaient eu incontestablement l'influenza à la fin de 1889. Deux autres l'avaient eue très vraisemblablement. Un seul était né depuis. Les quatre premiers étaient sans doute immunisés par une atteinte antérieure. Les médecins contagionnés à mon foyer étaient nés après 1894 et ne jouissaient d'aucune immunité. »

On peut rapprocher de ce fait l'observation de plusieurs auteurs qui ont remarqué nettement parmi leur clientèle hospitalière la prédominance de la grippe dans l'adolescence, alors que les sujets âgés de plus de quarante à quarante-cinq ans s'étaient montrés réfractaires. C'est ce qui résulte des constatations de Rénon et Mignot, puis de Souques. Ce dernier, en effet, a relevé les cas de grippe nerveuse à Bicêtre, d'une part chez les hospitalisés qui étaient presque tous âgés, d'autre part chez les infirmiers et les infirmières qui étaient presque tous jeunes. Or, sur 1 500 hospitalisés Souques, en octobre 1918, n'avait noté que deux cas de grippe, tandis que sur 500 infirmiers il en avait observé 40. Lereboullet déclarait dans la suite que le fait avait été observé couramment dans les services hospitaliers où les vieux chroniques, bien qu'entourés de grippés, étaient restés indemnes pour la plupart.

Sans que la preuve puisse toutefois en être fournie d'une façon formelle, ces constatations sont en faveur d'une immunité conférée par une atteinte antérieure, remontant à l'épidémie de 1889-90 ou à celles qui, plus limitées, ont évolué durant les années suivantes.

C'est ce qui ressort encore des constatations de Rouquier, qui, dans son régiment très touché

par la grippe, nota que 90 p. 100 des hommes de vingt à trente-cinq ans étaient atteints, alors que les cuisiniers, les conducteurs des trains de combat et des trains régimentaires, tous plus âgés, étaient pour ainsi dire épargnés; ils ne fournirent, en effet, qu'une proportion de 5 p. 100 sur le chiffre total des grippés.

En Angleterre, Boyden, qui avait observé des faits superposables, arrivait à des conclusions analogues.

Immunité chez les malades atteints lors de la première vague de 1918. — Une preuve plus démonstrative peut être fournie par l'étude des malades observés pendant les recrudescences épidémiques soit en été 1919, soit en 1919-1920. M. Chauffard a cherché en effet, parmi les malades de son service atteints lors de la dernière, ceux qui avaient été grippés lors de la première. Il a constaté ce qui suit :

La statistique établie par lui porte sur 40 cas : 22 hommes et 18 femmes. Or, sur ces 40 cas, 11 malades avaient eu, au cours de l'épidémie de 1918-1919, une atteinte de grippe, soit un pourcentage total de 27,5 p. 100.

Sur les 22 hommes, il releva 8 atteintes antérieures, soit 36 p. 100.

Sur les 18 femmes, 3 cas, soit 16,6 p. 100.

Il est probable que le pourcentage plus élevé du côté des hommes est dû à ce que ces derniers étant, dans la classe populaire, plus exposés aux intempéries que les femmes, leur résistance, plus déficiente, a fait fléchir l'immunité que la première atteinte leur avait conférée. Il semble bien s'agir en effet d'immunité, qui seule peut expliquer cette constatation, à savoir que près de trois quarts des malades de 1920 étaient restés indemnes l'année précédente. Et encore conviendrait-il de prouver que les malades atteints deux fois n'ont pas présenté à l'une d'elles une affection saisonnière banale, étiquetée grippe, lui ressemblant, tout en lui restant étrangère. D'après Jacquet, en effet, les manifestations observées au cours de l'épidémie de 1918-1919 pourraient être scindées en deux groupes : les unes provenant d'une « maladie pandémique, d'un mode épidémiologique très particulier, à symptomatologie spéciale, conférant l'immunité », pouvant « se compliquer de congestion œdémateuse diffuse du poumon avec broncho-pneumonie ébauchée, ou de streptococcie suraiguë. Elle soulève derrière elle des épidémies de broncho-pneumonies, d'allure épidémiologique distincte, qui prennent naissance en pleine épidémie de grippe, l'amplifient au point de prendre le pas sur elle, lui survivent et la prolongent ».

En regard, il semble qu'il y ait place également pour des affections communes des voies respiratoires, d'allure saisonnière, fréquentes il est vrai en période de pandémie grippale, « mais apparaissant annuellement de façon autonome, étroitement réglées dans leur marche sur les perturbations atmosphériques ». Cette notion n'est d'ailleurs pas nouvelle ; on la retrouve dans le livre de Kelsch sur les maladies épidémiques, et dans l'enseignement donné au Val-de-Grâce par tous ceux qui lui ont succédé dans sa chaire. C'est une dissociation imposée par l'étude des faits cliniques aussi bien qu'épidémiologiques. Et c'est peut-être sa méconnaissance qui a fait rejeter jusqu'alors par un certain nombre d'auteurs l'existence de l'immunité grippale.

Quoi qu'il en soit, les suggestions émises par M. Chauffard (1) trouvent leur pleine confirmation dans une série de constatations faites aux Indes par R.-H. Malone.

Cet auteur décrit en effet, dans trois collectivités de Calcutta, des épidémies successives de grippe qui ont évolué en juillet, puis novembre 1918 et au début de 1919. Voici ses observations :

« Aux moulins de jute de Gourepore, sur une population fixe et logée dans de bonnes conditions, aucun des employés atteints d'influenza en juillet 1918 n'eut une seconde attaque, bien que beaucoup d'entre eux aient eu des rapports directs ou indirects avec des grippés pendant la recrudescence de février 1919, et que quelques-uns aient même fait chambre commune avec des malades.

« A la prison centrale d'Alipore, et à la prison de la Présidence à Calcutta, la population, très stable, consiste en prisonniers à longues condamnations.

« Dans la première de ces prisons, sur 227 hommes atteints d'influenza en juillet 1918, 172 étaient encore en prison à la fin d'avril 1919 ; un seul eut une nouvelle attaque en novembre 1918.

« A la prison de la Présidence, à Calcutta, sur 245 grippés en juillet 1918, quatre eurent une seconde attaque dans le même mois. Aucun cas nouveau ne fut constaté d'août à décembre 1918, ni de février à la fin d'avril 1819. »

En Angleterre, Basset-Smith, puis Buchanan avaient également constaté une immunisation relative produite par la vague grippale de 1918.

Ces faits plaident éloquemment en faveur de la notion de l'immunité grippale.

(1) CHAUFFARD, *Acad. de médecine*, 4 mai 1920.

Il en est de même des suivants, observés pendant la guerre :

Dans un premier groupe d'artillerie où 3 cas seulement s'étaient déclarés en avril 1918, lors de la première poussée, 114 hommes furent touchés en août, alors que dans un deuxième groupe qui avait présenté 110 cas en avril, il n'y eut que 3 cas en août. Dans un troisième, on compta 20 cas en avril et 59 en août (Bezançon).

Dans son rapport de médecin consultant de la 7e armée, Lemierre déclare que sur 200 malades hospitalisés à Gérardmer en septembre 1918, aucun n'avait présenté d'atteinte grippale au mois d'avril.

A la 1re armée, dans un parc d'artillerie divisionnaire, on compta, en septembre 1918, 43 cas en quelques jours. Or, à cette époque, les autres unités de la division sur lesquelles une épidémie violente de grippe (4024 cas) s'était abattue en mai, juin et juillet, étaient indemnes. Le parc d'artillerie n'avait présenté aucun cas pendant cette période.

Le 1er corps de cavalerie compta 4795 cas de grippe, dont 1912 se déclarèrent lors de la deuxième poussée d'août-septembre-octobre; sur ces 1912 cas, 68 récidives seulement furent enregistrées, soit 3,55 p. 100 (Oberlé).

Rouquier signalait encore que dans son régiment, pendant la reprise estivo-automnale de 1918, les militaires atteints en mai furent totalement épargnés.

D'après M. Dubrisay, sur les 162 grippés qu'il avait en traitement dans son hôpital, 6 seulement ont présenté une récidive. Et sur 54 grippés lors de la première poussée, aucun n'a été atteint pendant la seconde.

Le fait que j'ai rapporté à l'Académie de médecine le 4 mai 1920 confirme les données qui se dégagent des précédents :

La 67e division, à laquelle j'appartenais, avait été une des premières à contracter la grippe lors de sa première apparition dans la zone des armées, en fin avril 1918. A cette époque, en peu de jours, la presque totalité des troupes d'infanterie et du génie payait son tribut à l'infection : grippe bénigne à forme nerveuse, évoluant sans complications, pulmonaires ou autres. A cette époque, autant la mortalité fut élevée chez les fantassins et les sapeurs, autant elle fut faible dans le 218e régiment d'artillerie de campagne qui faisait partie intégrante de la division. Cette poussée épidémique s'éteignit assez rapidement, puisqu'en fin mai elle était complètement terminée.

Au début du mois d'août arrive à la division un groupe d'artillerie lourde qui apporte la grippe avec lui ; il la transmet au 218e régiment d'artillerie de campagne, dont les échelons sont atteints les premiers, et après eux les batteries ; à la fin d'août, les trois groupes du régiment étaient pris. Il est à noter d'une façon spéciale que la grippe sévit alors d'une façon sévère sur les hommes qui, dans ces unités, avaient été épargnés lors de la première poussée ; à part de rares exceptions, les anciens grippés ne la contractèrent pas ; il fut même remarquable de constater que la batterie la plus touchée, dont les effectifs étaient, de par ce fait, presque réduits à néant, ne comptait plus, comme hommes disponibles et bien portants, que les rares anciens grippés de la première période ayant échappé à ce dernier épisode, malgré les contacts étroits qu'ils présentaient avec leurs camarades. Pendant ce temps, les troupes d'infanterie et du génie restaient indemnes.

Ce n'est pas tout : vers le milieu de septembre, des troupes nouvelles furent accolées à la division en vue d'une attaque imminente : une compagnie du génie, un groupe lourd, une batterie d'artillerie pour la défense contre avions, un groupe d'aviation. Toutes ces troupes qui provenaient de formations voisines ou éloignées, très éprouvées par la grippe, continuèrent, dans le secteur de la division, à subir ses méfaits d'une façon sévère. Et cependant, les fantassins et les sapeurs atteints en mai traversèrent sans dommage cette nouvelle tourmente, car les cas de grippe nouvelle qu'on enregistrera alors parmi eux se réduisirent à quelques rares unités, et encore évoluèrent-ils avec la plus grande bénignité ; les récidives observées ne se montrèrent que dans l'infime proportion de 1,6 p. 100.

Les faits épidémiologiques dont l'exposé succinct précède prouvent à l'évidence l'immunité conférée par une première atteinte de grippe.

Faits expérimentaux.— On sait que les recherches de Ch. Nicolle et Lebailly destinées à la détermination de la nature du virus grippal ont abouti à cette conclusion que ce dernier était un virus filtrant : les expériences de ces savants, qui ont consisté à injecter dans les fosses nasales ou sous la peau de singes ou de sujets volontaires des crachats filtrés de grippés, ont donné, dans un certain nombre de cas, des résultats positifs. Ces derniers ont été confirmés par plusieurs auteurs, dont certains ont réalisé les mêmes inoculations à la fois chez des sujets jusqu'alors indemnes et des sujets qui avaient présenté une atteinte antérieure.

Dujarric de la Rivière a ainsi injecté à un volontaire du sang filtré de grippé grave ; la personne injectée présenta le quatrième jour une grippe

expérimentale typique. Quelque temps après, il badigeonna la gorge, le rhino-pharynx et la muqueuse nasale du même sujet avec du filtrat de crachat de grippé : résultat négatif.

Les expériences de Cunha, Magalhes, Fonseca à l'Institut O. Cruz de Rio et de Bello Horizonte parlent dans le même sens : le filtrat de crachat d'un grippé est divisé en deux parties : 5 centimètres cubes sont inoculés à un singe neuf qui contracte, quelques jours après, une forte grippe expérimentale ; les 5 autres centimètres cubes injectés à un autre singe ayant été, après une expérience récente, atteint de grippe expérimentale : résultat négatif ; l'animal ne présenta aucune réaction.

Enfin, au Japon, Yamanouchi, Iwashina et Sakakami ont observé des faits comparables. Le filtrat de crachat de grippé est injecté à 12 personnes dont 6 avaient eu la grippe un ou deux mois auparavant : ces dernières ne présentèrent aucun symptôme, alors que les 6 autres, restées jusqu'alors indemnes, contractèrent la grippe expérimentale.

Voilà donc tout un faisceau de preuves, épidémiologiques et expérimentales, qui démontrent nettement l'acquisition de l'immunité après une première atteinte de grippe. Rappelons ici qu'il ne s'agit que de la grippe véritable et non des complications qui, en temps d'influenza, peuvent être contagieuses par elles-mêmes et se propager sans le substratum grippal.

Il resterait à définir les caractères de cette immunité : la lecture des documents précédents montre que, si elle existe, elle n'est pas absolue.

C'est ce qui semble ressortir encore des documents dus à Bevevidge et à Cummins qui ont vu survenir des récidives dans 20 et 23 p. 100 des cas, sous réserve nouvelle des atteintes broncho-pulmonaires saisonnières, souvent confondues indûment avec des atteintes grippales vraies. D'ailleurs, par ce caractère de relativité, et bien qu'elle ne paraisse pas aussi solide que celle que l'on acquiert après une foule de maladies infectieuses, cette immunité ne semble pas différer sensiblement de ce qu'on est habitué à constater pour ces dernières : c'est une question de degré.

De même aussi, il conviendrait de connaître sa durée. L'observation qu'elle a suscitée est encore de date trop récente pour qu'on puisse répondre actuellement à cette question. D'après les faits constatés aux Indes par Malone, elle durerait au moins neuf mois ; il est possible qu'elle dure davantage, mais ce n'est qu'à la faveur de constatations nouvelles que le problème peut être résolu ; or l'intérêt du sujet ne saurait échapper à personne : il n'est certes pas négligeable au point de vue épidémiologique, car s'il était prouvé que l'immunité peut durer un certain nombre d'années, le fait pourrait expliquer la raison des retours pandémiques à intervalles plus ou moins réguliers, tels que l'histoire de la grippe nous les a fait connaître.

On pourrait admettre en particulier que lors de ces grandes pandémies, presque tous les sujets contaminables ont été contaminés et par conséquent immunisés ; il ne resterait donc après elles, dans les populations, qu'un nombre infime de sujets réceptifs, et l'infection, ne trouvant pas le terrain propre à son développement, n'atteindrait, lors des retours offensifs, qu'un chiffre très restreint de sujets, d'où les petites épidémies. Après quelques années, l'immunité acquise s'épuisant et des générations nouvelles non immunisées apparaissant, le virus grippal trouverait alors un nouvel aliment à son extension, et exercerait à nouveau ses maléfices sur la partie de la population qui aurait perdu l'immunité. Bref, il se passerait pour la grippe ce que l'on connaît de la variole, dont l'extension générale est enrayée pour plusieurs années par la vaccine, et qui se traduit dans le temps par une évolution multi-annuelle.

On sait aussi que cette évolution multi-annuelle s'observe dans la rougeole : après les poussées épidémiques importantes qui vaccinent un grand nombre de sujets, de nouvelles générations surviennent qui sont réceptives et servent d'aliment au pouvoir pathogène du virus morbilleux; il en résulte un retour épidémique plus ou moins dense et le cycle précédent se reproduit, et c'est ainsi que, dans les grands centres urbains, les recrudescences de rougeole s'observent à intervalles presque réguliers, tous les 8, 10 ou 12 ans.

Il faudrait toutefois, pour que cette explication ait quelque valeur, en ce qui concerne la grippe, avoir des données précises sur la durée de l'immunité conférée par cette infection.

———

LA LUTTE CONTRE LE PALUDISME EN ALGÉRIE

PAR

le Dr L. BRODIER.

Les lecteurs des *Annales de l'Institut Pasteur* connaissent la lutte contre le paludisme que poursuivent en Algérie, depuis 1902, Edmond Sergent et Etienne Sergent. Seize campagnes ont été menées par ces deux savants, avec autant de méthode que de persévérance. La lutte se poursuit, mais les résultats obtenus sont des plus encourageants.

La première campagne, qui eut lieu en été 1902, fut limitée à la gare de l'Alma, enfouie dans un petit bois d'eucalyptus, sur la ligne d'Alger à Constantine, à 38km,600 d'Alger, et dont le personnel comprenait alors treize employés. L'année suivante, les mesures de prophylaxie furent étendues à d'autres gares ; et en 1904, à un grand nombre d'autres gares et de maisonnettes. En 1905, elles furent appliquées sur les divers réseaux de chemins de fer algériens ainsi que chez des particuliers, au bourg de Montebello, au camp Halloula (près de Montebello), à la ferme de Tekteka (dans la plaine de la Mitidja), au domaine de l'Habra (dans la plaine de la Makta, en Oranie), etc. En 1906, pour montrer au public, par des leçons de choses, les procédés de prophylaxie antipaludique, Edmond Sergent et Etienne Sergent établissent des « champs de démonstration » dans les localités les plus malsaines de la plaine de la Mitidja, proche d'Alger, et plus spécialement dans la région limitée à l'est par la Chiffa, au nord par le Sahel, à l'ouest par l'oued Nador, au sud par une ligne suivant le pied de l'Atlas. Chaque année, depuis lors, marque un progrès de l'œuvre antipaludique en Algérie. En 1913, les huit réseaux de chemins de fer algériens et un certain nombre de localités et de fermes étaient attentivement protégées contre le paludisme.

Mais la guerre vint entraver et même arrêter çà et là l'application des mesures prophylactiques, ce qui donna la contre-épreuve de l'efficacité de ces mesures. En effet, en 1914, les fièvres ont subi une recrudescence notable en de nombreuses localités, par suite de la mobilisation survenue au moment de la canicule. La main-d'œuvre fit défaut, en même temps que la mobilisation favorisait la dissémination des hommes entachés de paludisme, surtout des militaires préposés à la garde des voies ferrées. En 1915, il y eut, en Algérie, une épidémie générale et violente, telle qu'on n'en avait pas observé depuis 1904 ; en 1916, le département d'Alger fut atteint d'une épidémie de paludisme foudroyant ; et le département d'Oran fut atteint d'une épidémie semblable en 1917.

Il existe en Algérie de nombreux moustiques. Outre les anophélines, on y rencontre, en très grand nombre, le *Stegomyia fasciata*, qui est le moustique le plus répandu dans les appartements d'Alger et de Mustapha et qui peut transmettre la fièvre jaune, le *Culex fatigans*, qui peut propager la filaire du sang, le *Culex pipiens*, le *Culex spathipalpis*, le *Culex lateralis*, le *Culex Sergentii* et le *Culex Mariæ*.

Seuls, les anophélines peuvent transmettre le paludisme, quand ils se sont infectés en piquant des paludéens, qui constituent pour ainsi dire des réservoirs de virus. Le paludisme est une maladie locale ; en un lieu donné, le danger de contamination et la gravité des attaques sont proportionnels au nombre d'anciens paludéens non traités ; mais l'extension géographique de l'épidémie est limitée par la portée du vol des anophélines autour de ce réservoir de virus.

RÉSERVOIRS DE VIRUS — Ils sont formés, en Algérie par les Européens anciens infectés et par les indigènes, surtout par les enfants indigènes, qui sont très souvent infectés sans manifestations morbides. Les indigènes de race blanche de Berbérie conservent le virus paludéen, au même titre que les indigènes de race noire dans les régions tropicales. L'infection, chez eux, est souvent latente; on constate, à la troisième ou quatrième génération, une tendance à l'acclimatement au parasitisme paludéen et à l'atténuation des symptômes fébriles. Chez ces indigènes de Berbérie, la présence du *Plasmodium* dans le sang périphérique ne s'accompagne pas nécessairement de fièvre, contrairement à ce qui a lieu d'ordinaire chez l'Européen. Ainsi, tandis que le réservoir de virus, chez ce dernier, n'est guère infectant qu'au moment des accès, le réservoir constitué par les naturels de Berbérie fournit d'une façon permanente des *Plasmodium* aux anépholines.

Pour mesurer l'intensité du paludisme dans une localité algérienne, on peut ne considérer que les indigènes et plus spécialement encore les enfants indigènes. Le nombre de ces enfants infectés par rapport au nombre total des enfants indigènes donne l'*index endémique* du paludisme.

La recherche des hémamibes dans le sang périphérique des enfants indigènes ne donne pas de résultats constants ; aussi vaut-il mieux rechercher, chez eux, la présence d'une grosse rate estivale. A moins d'indications cliniques nettement contraires, on peut attribuer, dans la pratique algérienne, la cause de l'hypertrophie splénique infantile au paludisme. Ces grosses rates infantiles ont un volume variable, qui augmente au cours de l'été et diminue en hiver ; ce volume diminue également sous l'influence de la quinine, ce qui différencie ces rates paludéennes des splénomégalies à corps de Leishman-Donovan.

L'index endémique splénique, c'est-à-dire celui que l'on déduit du pourcentage des grosses rates infantiles chez les indigènes, a plus de valeur, en Algérie, que l'index hématologique, c'est-à-dire celui déduit de l'examen du sang périphérique chez les enfants. C'est ainsi que, à Aïn-Mokra, une des localités les plus malsaines de l'Algérie, l'index endémique splénique était de 37 sur 39 en 1910, alors qu'à la même époque on n'a trouvé des hématozoaires dans le sang que sur 3 de ces 39 enfants indigènes. De même, au village d'Ouled-Rahmoun, en 1910, sur 52 indigènes pris au hasard, l'index splénique était de 30 sur 52, tandis que les parasites n'étaient constatés dans le sang que sur 13 d'entre eux. C'est donc l'index splénique seul qui a servi à l'appréciation de l'efficacité des campagnes antipaludiques en Algérie.

Dans certaines localités algériennes, l'index endémique atteint 100 p. 100. Il en était ainsi, en octobre 1904, aux douars Ouled-Bouaza et Ouled-Mohamed, habités uniquement par des indigènes ; à Aïn- Tedeles en 1905, au douar Haraouat-Torrich, dans la région de Tiaret où, au mois d'août de la même année, 5 enfants sur 5 avaient une rate énorme. Cet index était de 95 p. 100 à Montebello, en été 1904.

L'index endémique varie selon les saisons, dans chaque localité ; il est toujours plus élevé l'été que l'hiver. Dans une même localité, il varie souvent selon le quartier : au village Attaba, en 1901, un quartier situé à quelque distance d'un ravin plein d'eau, nommé le « trou-bleu », était plus infecté qu'un quartier plus éloigné.

En Algérie, l'apparition d'un réservoir de virus dans une localité est bientôt suivie d'une épidémie paludique. En 1905, dans le village en création de Mansouriah (au pied des montagnes kabyles, dans le département de Constantine), où se trouvent des gîtes à anophélines, une épidémie de paludisme éclata, dans les derniers jours de juillet, parmi les ouvriers occupés à la construction de maisons près de l'oued A'Kerkour ; il n'y a pas de villages indigènes à proximité, mais le début de l'épidémie coïncida exactement avec l'arrivée, dans le village, de la famille, fortement infectée ailleurs, d'un nouveau garde forestier.

On a voulu attribuer les recrudescences locales du paludisme observées en Algérie en 1916 et en 1917, à l'arrivée des troupes françaises et serbes, impaludées, venant de Macédoine ; mais il n'y a aucune corrélation entre la distribution géographique du paludisme de 1916 et de 1917 et la répartition des « macédoniens ». Les conditions météorologiques ont suffi à expliquer les recrudescences constatées pendant ces deux années.

Le voisinage des indigènes a, en Algérie, une importance considérable dans la répartition du paludisme. A Sainte-Léonie (département d'Oran), l'index endémique n'était que de 1 sur 47 chez les Européens, le 13 novembre 1907, tandis qu'il était, le même jour, de 13 sur 16 chez les enfants indigènes ; c'est-à-dire que, dans ce village, le réservoir de virus était alors presque uniquement formé d'indigènes. A Gué-de-Constantine, près d'Alger, deux fermes sont voisines d'un marais, important gîte à anophélines ; l'une d'elles, qui a des gourbis indigènes dans son voisinage, est fiévreuse ; l'autre, qui est éloignée de plus de 2 kilomètres de ces indigènes, est indemne. Au village de Clinchant (département d'Oran), il n'y avait, en 1904, qu'une trentaine d'indigènes sur 290 habitants ; le paludisme y sévissait peu, bien que les anophélines y fussent très nombreux ; au contraire, à la même époque, le douar Morseli, à 3 kilomètres de là, était très éprouvé par les fièvres. En 1908, deux groupes de chantiers (groupe A et groupe B) furent établis à 5 kilomètres l'un de l'autre, dans la région de Sidi-Medjahed, tous deux à moins de 1 500 mètres d'oueds qui sont des gîtes à anophélines ; l'été, le chantier A fut indemne de fièvres, tandis que le chantier B subit une épidémie de paludisme extrêmement grave ; or, le chantier A était uniquement composé d'Européens et situé dans une région inhabitée à plusieurs kilomètres à la ronde ; le chantier B, au contraire, renfermait de nombreux Marocains et était établi à proximité de la smala de Sidi-Medjahed, dont les familles souffraient déjà de la fièvre les années précédentes et où l'index endémique était, en automne 1908, de 67,1 p. 100. De même, en 1906, le hameau de Bou Roumi (proche d'El Affroun, dans la Mitidja) et celui des Quatre-Chemins (commune de Boufarik), bien qu'entourés de gîtes à anophélines, n'étaient pas atteints de paludisme, parce qu'ils n'avaient pas d'indigènes. C'est aussi pourquoi, en 1910, le centre de Catinat, établi en 1907 et peuplé exclusivement d'Européens, n'avait pas eu encore de fièvres depuis sa création, bien qu'il y eût dans le proche voisinage, de nombreux gîtes à anophélines. Ainsi, alors que les gîtes à anophélines sont identiques, il n'y a pas de paludisme là où il n'y a pas de virus local, tandis qu'il éclate là où se trouve un réservoir abondant de virus.

ANOPHÉLINES. — Dans l'Algérie proprement dite, exclusion faite du Sahara, on trouve trois espèces d'anophélines : l'*Anopheles maculipennis*, l'*Anopheles algeriensis* et le *Pyretophorus myzomyifacies*. Dans le Sahara de Berbérie, on trouve, en outre, le *Pyretophorus Chaudoyei* et le *Pyretophorus Sergentii*.

Les différentes espèces d'anophélines ne sont pas également réparties dans toute l'Algérie. Tandis que, dans la haute vallée montagneuse de l'Atlas, les oueds de la Mitidja sont habités par des *Anopheles maculipennis* et des *Pyretophorus myzomyifacies*, la partie basse de la plaine n'est habitée que par des *Anopheles maculipennis*. En 1904, le village de Thiers contenait exclusivement l'*Anopheles algeriensis* ; celui-ci a été trouvé près de Sebdou, à une altitude de 900 mètres, en 1914. A Beni-Ounif de Figuig, on n'a capturé pendant longtemps que des *Pyretophorus Chaudoyei* ; mais, en 1909, on y a trouvé aussi le *Pyretophorus Sergentii* ; ce dernier, que jusqu'alors on n'avait rencontré qu'à El-Outaya, a été également trouvé, en 1909, à Biskra. La plupart des localités fiévreuses de l'Algérie possèdent l'*Anopheles maculipennis*, soit seul, soit accompagné de l'*Anopheles algeriensis*, du *Pyretophorus Sergentii*, ou du *Pyretophorus Chaudoyei*.

La dissémination de la même espèce d'anophéline dans une localité tient à ce que ces moustiques peuvent ne pondre que deux ou trois œufs à la fois dans le même gîte.

Les anophélines ne se rencontrent parfois que dans un seul quartier d'une ville ; plus souvent, on ne les trouve que dans les faubourgs, parce que ceux-ci sont plus près des gîtes. Parfois même, ces moustiques attaquent exclusivement une rangée de maisons. Ainsi, à Oued-el-Alleug, en 1910, tous les habitants, sans exception (une cinquantaine de personnes), de la rangée de maisons du boulevard Nord, sont atteints de paludisme, tandis que les autres habitants du village, logés à quelques mètres seulement du boulevard Nord, sont restés indemnes. Or, juste en face de ce boulevard, à 500 mètres environ, se trouvent des canaux et des ruisseaux qui sont des gîtes à anophélines ; ces moustiques, trouvant une nourriture sanguine à proximité, ne se sont pas répandus plus loin.

La présence d'anophélines dans une localité peut être inaperçue des habitants ; c'est ainsi que, en 1910, il a été facile de récolter des *Anopheles maculipennis* dans les deux localités palustres d'Aïn-Sennour (près de Souck-Ahras) et du douar Magra (près de Barika) prétendues indemnes d'anophélines. La raison en est que la piqûre des anophélines, contrairement à celle des *Culex* et des *Stegomyia* qui est assez douloureuse, ne provoque qu'une sensation insignifiante ou même nulle. Ainsi, le 16 septembre 1907, au passage de la gare d'Oued-Zied, Edmond Sergent et Etienne Sergent ont observé cinq *Anopheles maculipennis* se gorgeant de sang sur la main d'un voyageur endormi dans un wagon.

L'*Anopheles maculipennis* adulte est essentiellement domestique ; les moustiques de cette espèce sont, dans certaines localités algériennes, en nombre tel qu'ils noircissent les murs des habitations ; ils sont très nombreux dans les gourbis et les maisons indigènes, où ils ne semblent pas incommodés par la fumée ; mais ils ont une prédilection pour les coins sombres des écuries, où ils se posent sur les toiles d'araignée poudreuses ; ils piquent d'ailleurs les animaux domestiques. Au contraire, l'*Anopheles algeriensis* et le *Pyretophorus myzomyifacies* ne hantent guère les lieux habités que pour puiser le sang ; ils s'enfuient aussitôt repus ; ce sont des moustiques nocturnes ; toutefois, à Biskra, en 1909, on a trouvé des *Pyretophorus myzomyifacies* très nombreux, en plein jour, dans les casernements du fort Saint-Germain. Quoi qu'il en soit, le nombre des anophélines capturés dans un appartement ne renseigne pas exactement sur

le nombre réel des anophélines qui en piquent les habitants.

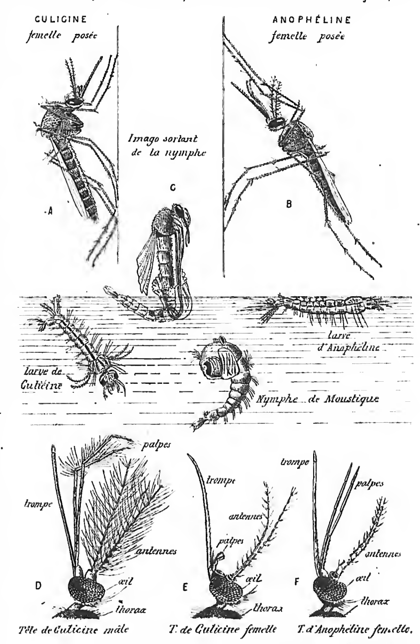
Les anophélines pullulent dans la saison chaude ; ils hivernent dès que se produisent les premiers froids. Cependant, ils ne restent pas toujours inactifs pendant l'hiver. Lors de l'invasion d'anophélines à Mondovi, en hiver 1907, il suffisait au directeur de l'école d'ouvrir quelques instants sa bibliothèque pour voir s'y introduire aussitôt des anophélines. La même année, un entomologiste fut attaqué plusieurs fois en hiver, près de Bône, par des *Anopheles maculipennis*, en plein jour, à 11 heures du matin, à 2 heures du soir, et à 3 heures du soir. Un des Sergent a été lui-même assailli, le 27 décembre 1907, à 11 heures du matin, en plein soleil, au Hamma, près d'Alger, par huit *Anopheles algeriensis*. Dans la vallée de la Seybouse et aux environs de Bône, les anophélines adultes, très nombreux en automne, ne disparaissent qu'au cœur de l'hiver; dans la Mitidja, au contraire, bien que la température soit à peu près la même, ils disparaissent dès le mois de novembre.

Un grand nombre d'entre eux vivent au moins six mois et même davantage. En décembre 1905, des anophélines hiverneux furent capturés dans la cave d'une maisonnette, près de Mekalia, ainsi que dans la cave de la gare de Salines (Oranie) ; les gîtes printaniers, où ces moustiques étaient nés, avaient disparu depuis neuf mois.

Les premières pontes de l'été ont lieu ordinairement dans la première quinzaine de juin, et les dernières pontes dans la première quinzaine d'octobre. La date d'apparition des premières larves d'anophélines varie d'ailleurs selon les conditions climatériques et atmosphériques. En 1906, les premières larves ont été pêchées dans la Mitidja pendant les premiers jours de mars, et les dernières pendant la première quinzaine de novembre. En 1908, elles ont apparu fin mars à Mondovi; tandis que, la même année et dans la même région, elles étaient encore absentes fin avril sur les bords des lacs Fezzara et Tonga. Les larves d'*Anopheles maculipennis* ont été très rares sur le littoral des environs d'Alger, en décembre 1909, ainsi qu'en janvier et février 1910, alors que celles d'*Anopheles algeriensis* y étaient très nombreuses. En 1910, les chaleurs ayant persisté exceptionnellement jusqu'à la fin de décembre, les pontes ont eu lieu jusqu'à la fin de novembre dans la Mitidja, et même jusqu'à la fin de décembre dans la vallée de la Seybouse. Presque toujours, en Algérie, les larves du *Culex fatigans* précèdent celles des anophélines.

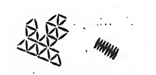
La durée de vie larvaire est assez courte. Grâce à une nourriture très riche (macération de haricots verts dans l'eau), des larves d'anophélines, nées en aquarium de laboratoire, sont arrivées à l'état adulte en seize jours, à la température moyenne de 26° à 29°, à Alger. Des *Anopheles maculipennis*, recueillis en 1908 à Aïn-Mokra, sont transportés à Alger, où ils pondent en février ; les premiers adultes n'éclosent, à une température oscillant entre 9° et 20°, que quarante-trois jours plus tard ; l'évolution a été la suivante : six jours à l'état d'œuf, trente-quatre jours de vie larvaire, et trois jours de vie nymphale.

Un intervalle minimum de quinze jours sépare la date d'apparition des anophélines adultes dans une localité



Culicines et anophélines (Ed. et Et. Sergent) (fig. 1).

et celle de l'éclosion des cas de paludisme de première invasion. Cependant, en 1906, un habitant de Teniet-el-Haad, localité indemne, contracta un paludisme grave huit jours après une seule nuit passée à Liébert, localité alors très infectée. De même, en 1907, un jeune garçon de dix ans fut atteint d'une fièvre grave huit jours après une seule nuit passée à l'embouchure de l'oued Zouhr (région d'El-Milia, département de Constantine).



Disposition des œufs d'anophèles à la surface de l'eau (fig 2).



Œufs d'anophèles (fig. 3).

Les montagnes élevées sont ordinairement épargnées par le paludisme. Cependant, l'*Anopheles maculipennis* a été trouvé à une altitude de 365 mètres sur les bords de la Mina, et même à une altitude de 1 246 mètres à la maison forestière du lac du Mouzaïa. L'immunité relative des hautes altitudes ne tient donc pas à l'absence d'anophélines ; mais on peut admettre que le refroidissement nocturne de l'air y entrave l'évolution du *Plasmodium* dans le corps des moustiques ; Grassi, Schoo, Janeso ont, en effet, montré qu'un minimum de 16° est indispensable à cette évolution. On conçoit que, dans les hautes régions où le thermomètre descend la nuit au-dessous de 16°, seuls les anophélines réfugiés dans les habitations peuvent être infectés jusqu'à la formation de sporozoïtes. De fait, dans les années à siroco, le pays est balayé par le vent chaud pendant neuf jours, temps suffisant à l'évolution du parasite chez le moustique ; si les pluies ont en même temps formé de nombreux gîtes, il y a recrudescence du paludisme. C'est ce qui s'est produit en 1904, où l'été, succédant à un hiver très pluvieux, a été traversé par plusieurs coups de siroco.

Le vol des anophélines diffère de celui des *Culex* ; tandis que ces derniers ont un vol lourd et soutenu, l'anophéline qui attaque vole par saccades.

La hauteur que peuvent atteindre les anophélines est mal déterminée ; en 1908, ils sont montés à une hauteur de 112 mètres, des bords de l'oued Tafna jusqu'au sommet d'une colline où campaient des ouvriers.

La distance à laquelle ils peuvent voler ne dépasse guère 1 500 mètres ; elle n'atteint qu'exceptionnellement 2 000 mètres. En 1902, à la gare d'Ighzer-Amokran, les anophélines provenaient de mares situées à un kilomètre de là ; à Montebello, une zone de défense de 1 500 mètres a toujours été suffisante ; à Tourville et à Sainte-Léonie, les anophélines n'ont jamais franchi une distance de 1 000 mètres. Mais à Penthièvre, en automne 1908, de nombreux anophélines apparurent, qui venaient de gîtes éloignés de plus d'un kilomètre ; dans la même localité, en 1909, une zone de défense de 1 500 mètres a été franchie par ces moustiques. De même, à Mondovi, en automne 1908, quelques anophélines sont venus de gîtes situés à plus de deux kilomètres de distance ; dans cette localité, la zone de défense a été portée, en 1910, à 3 kilomètres ; cette zone a été cependant franchie par des quantités innombrables d'*Anopheles maculipennis* mâles et femelles.

Les anophélines peuvent d'ailleurs parcourir de grandes distances en volant par étapes. En 1905, dans le domaine de l'Habra, situé dans la plaine de la Macta (Oranie), la ferme de Fornaka recevait des myriades d'anophélines qui venaient, par étapes dans les broussailles, du lit de l'oued Tin, situé à environ un kilomètre au sud. A Mondovi, pendant l'été 1907, il n'y avait pas d'anophélines adultes au village ; le 22 octobre, jour d'orage avec vent et pluie venant du nord-ouest, ils firent irruption dans la gare, située à 1 800 mètres de gîtes non pétrolés et à 600 mètres de la zone pétrolée ; et, successivement les jours suivants, ils envahirent les premières maisons du quartier ouest du village, puis les autres quartiers ; or, il y a, entre les gîtes non pétrolés et la gare, trois habitations qui leur ont servi d'étapes successives, habitations situées à 400 mètres, 300 mètres, et 500 mètres de la zone non pétrolée.

Souvent d'ailleurs les anophélines ne volent pas au delà de 300 mètres ; à Tourville-Arzew, une ferme distante de 350 mètres d'une zone protégée et de 200 mètres d'un gîte non pétrolé, a été, tout l'été 1905, remplie d'anophélines qui n'ont jamais franchi les 350 mètres les séparant des maisons de la zone protégée.

La croyance populaire, d'après laquelle les anophélines seraient transportés par le vent, est erronée. Ils se cachent, au contraire, dans les habitations, quand le vent souffle ; mais la température orageuse qui, en Algérie, accompagne le vent, excite les anophélines à voler, dans l'intervalle des coups de vent, loin de leur lieu d'éclosion. Dans la vallée de la Seybouse, à chaque automne, les premiers orages avec pluie obligent ces moustiques à se réfugier dans les maisons ; à Mondovi, par exemple, ils ne parviennent au village que juste au moment du premier orage, dont la date varie naturellement chaque année.

Mais les Anophélines peuvent accidentellement être véhiculés à de grandes distances et contaminer des localités éloignées. Pendant les automnes 1907 et 1908, des anophélines adultes ont été introduits à Mondovi par des voitures qui, venant de Bône, traversaient la plaine. En 1906, Edmond Sergent et Étienne Sergent ont vu un *Anopheles maculipennis* faire ainsi 320 kilomètres, entre Alger et Oran, à la vitre d'un wagon.

Les libellules détruisent les moustiques ; souvent, au crépuscule, en Algérie, des libellules, toujours très nombreuses au-dessus de certains canaux, fondent sur les essaims d'anophélines mâles qui dansent à ce moment près des cours d'eau ; mais elles ne peuvent détruire tous ces essaims. Aussi, bien que les libellules volent en nombre considérable au-dessus des canaux du lac Halloula, les larves d'anophélines y foisonnent tout l'été.

Le lendemain du pétrolage d'une mare, on trouve à la surface de l'eau des moustiques adultes asphyxiés par les vapeurs du pétrole. Mais les mesures prophylactiques visent surtout à la destruction des larves, qui pullulent en certains endroits appelés, pour cette raison, « gîtes larvaires ».

GITES A ANOPHÉLINES. — L'extermination des anophélines nécessite la connaissance précise et complète, pour un pays donné, des collections d'eau où vont pondre les femelles et où s'élèvent leurs larves.

D'une façon générale, en Algérie, les larves d'anophélines se développent dans les oueds à bords herbeux et de faible courant, dans les collections d'eau formées dans le lit desséché des oueds, dans les crevasses remplies d'eau qu'on trouve sur les berges craquelées par le soleil, dans les marais, dans les sources servant à l'alimentation des indigènes, surtout dans les réservoirs d'eau, les barrages et les canaux d'irrigation mal entretenus, dans les moindres flaques d'eau et même les « trous de sabot » des

animaux domestiques. En Algérie, pays sec, les mares provenant directement des eaux de pluie ne persistent pas assez longtemps pour devenir des gîtes à anophélines.

En 1903, à la gare de Thiers, il y avait deux gîtes à anophélines : 1° une petite source à faible débit et à eau stagnante, large de 50 centimètres, et qui contenait de nombreuses larves sur une longueur de 2 à 3 mètres ; 2° un réservoir à eau croupissante situé à l'est du village. La même année, à la gare de Mirabeau, les gîtes étaient formés : d'une part, à 200 mètres au nord-est de la gare, par un petit fossé, long de 100 à 200 mètres, où s'écoulait le trop-plein d'une source kabyle ; d'autre part, à 900 mètres au sud de la gare, par des marécages situés des deux côtés de la route de Bogini. A Montebello, en mai-juin 1904, les gîtes étaient représentés par une série de flaques, de canaux et de marais disposés, sur une longueur de 1 à 2 kilomètres, au sud du village. En 1906, à Mondovi, un grand nombre d'anophélines sortaient de quelques ornières ; à Gambetta, ils provenaient de « trous de sabot » imprimés par les bestiaux près d'une source envahie par les herbes. En 1907, près du lit de l'oued Chiffa, une marelle grande comme deux pièces de cinq francs contenait 70 larves de *Pyretophorus myzomyifacies* de tout âge.

« Le chercheur ne trouve parfois ces gîtes qu'à l'improviste, disent Edmond Sergent et Etienne Sergent ; sous son pied, un galet qui roule découvre un minuscule aquarium peuplé de larves et de nymphes. »

On a accusé à tort les grandes collections d'eau de donner le paludisme, dans les pays malsains. Une grande rivière n'est un gîte que près de ses rives, sur une largeur qui ne dépasse pas celle d'un ruisseau.

Tandis que les fosses d'aisances, les tonneaux, les baquets servant à la lessive dans les campagnes, sont les gîtes ordinaires des *Culex* et des *Stegomyia*, ce sont rarement des gîtes à anophélines. Cependant, des larves d'*Anopheles maculipennis* ont pu s'y développer dans certaines gares de l'Est-Algérien.

Les gîtes à anophélines sont presque toujours formés par une eau limpide. Parfois ils sont formés par une eau chaude ; ainsi, les larves d'*Anopheles maculipennis* pullulaient, en 1908, dans l'eau à 32° ou 33° provenant de la source chaude du Hamma, aux environs de Constantine. Ils peuvent être formés aussi par de l'eau salée ; en 1905, dans l'eau du barrage d'Arzew contenant 4gr,184 de chlorure de sodium par litre, les larves d'*Anopheles maculipennis* vivaient en très grand nombre ; en 1908, les larves du *Pyretophorus Chaudoyei* vivaient dans l'eau fortement salée de Beni-Ounif de Figuig. Ils peuvent même être formés par une eau sulfureuse ; en 1908, l'eau d'écoulement de Noisy-les-Bains (Oranie) contenait, à quelques dizaines de mètres du griffon, des larves d'*Anopheles maculipennis*, comme les mares voisines d'eau pluviale.

Le nombre et l'importance des gîtes varient chaque année selon l'abondance et la date des pluies, les travaux agricoles, et certains phénomènes géologiques. L'accumulation de sables empêchant l'écoulement des eaux crée parfois de nombreux gîtes ; c'est ainsi que, en 1904, il se forma des marais disséminés dans la région sablonneuse comprise entre Pélissier et Aïn-Tedeles et cette région devint alors très palustre ; les douars Ouled Bouaza et Ouled-Mohamed, qui se trouvent dans la région et qui sont habités uniquement par des indigènes, avaient, en 1904, un index endémique de 70 p. 100 en mai, de 100 p. 100 en octobre, et, dans les marécages voisins, pullulaient des larves d'*Anopheles maculipennis* en quantité incommensurable.

Les progrès de l'agriculture, qui sont d'ailleurs un bienfait dans les pays à paludisme, peuvent entraîner la production de nouveaux gîtes, quand ces progrès aboutissent au creusement de canaux d'irrigation dans des pays secs. En effet, au point de vue des gîtes, un canal mal entretenu équivaut à un marais. C'est ce qui avait lieu, en 1904, pour la plupart des canaux de drainage de la Mitidja. C'est également ce qu'on put vérifier, la même année, à la gare de Barral ; les fièvres y sévissaient avec intensité depuis la construction du canal d'irrigation dit de la Seybouse, qui ne contenait pas lui-même de larves d'anophélines, mais dont les infiltrations d'eau formaient des mares très dangereuses.

L'élévation de la nappe d'eau souterraine contribue parfois à l'établissement de gîtes. Tenira est un village européen situé dans une vallée boisée du Tell oranais : cette région était salubre avant 1903 ; en 1905, elle était ravagée de violentes épidémies de fièvres, dont l'apparition avait coïncidé avec l'élévation de la nappe souterraine qui avait monté de plus de 5 mètres dans les puits, affleurant partout à la surface du sol, noyant tout le fond de la vallée couverte de vignobles, et créant ainsi d'immenses gîtes à anophélines.

C'est à tort que, pendant longtemps, on a incriminé le remuement de terre dans l'étiologie du paludisme. En 1904 et 1905, à Bourlier et à Burdeau (Serson), on a défoncé un sol vierge pour y construire deux villages et faire une route ; il n'y avait que quelques puits continuellement en service, et pas de gîtes ; ces deux villages étaient encore absolument indemnes de fièvres en 1911. Au contraire, le village de Liébert, situé dans la même région, mais qui possède des gîtes venant d'un lavoir et d'un abreuvoir et qui est habité par des Européens et des indigènes, était ravagé, en 1904 et 1905, par les fièvres, et en 1906 tous les habitants sans exception en furent atteints. En 1908, à Sidi-Medjahed, un chantier resta indemne de paludisme, bien qu'il eût remué 100 000 mètres cubes de terre ; tandis qu'un autre chantier, situé à 5 kilomètres du premier, fut désorganisé par les fièvres, bien qu'il n'en eût remué que 10 000 mètres cubes. De même, en 1910, dans la région de Boufarik, on a procédé, au début de l'été, à des défoncements de terre sur une étendue plus grande, au moins d'un tiers, qu'en 1911 ; or, les fièvres ont été beaucoup moins répandues dans cette région en 1910 qu'en 1911.

Dans les plaines, les forêts cachent sous leur feuillage une grande étendue de gîtes à l'abri de la chaleur et du vent, ce qui les rend permanents. Par contre, certains gîtes printaniers n'ont qu'une durée très courte ; ils n'en jouent pas moins un grand rôle dans les épidémies de paludisme. Ces gîtes éphémères, séchés par les premières chaleurs, donnent naissance, pendant quelques semaines de printemps, aux multitudes d'anophélines qui infestent la contrée jusqu'au printemps suivant.

Certaines plantes favorisent la pullulation des larves ; par exemple, le *Ceratophyllum demersum* dans le canal de Montebello, le *Zamichelia palustris* dans la vallée de la Seybouse, le *Potamogetum densus* dans certains oueds du haut pays constantinais et oranais. Le *Potamogetum*, en particulier, en tant que plante submergée dont les petites feuilles très serrées forment un épais feutrage végétal, favorise beaucoup le développement des larves d'anophélines, même quand le courant d'eau est vif comme dans l'oued Batna à Batna, et dans l'oued Mina

à Tiaret. En général, les mousses vertes, gluantes, formées de spirogyres, de conferves et de cladophores, qui croissent rapidement en été dans les lits graveleux des oueds ou sur les bords des abreuvoirs abandonnés, constituent un lieu d'élection pour la ponte des anophélines et fournissent une abondante nourriture aux larves.

Au contraire, la pullulation des larves semble entravée par la croissance abondante des *Lemna* à la surface de l'eau ; de même, dans la vallée de la Seybouse, la *Chara fœtida* en culture pure paraît être un obstacle à la présence de ces larves.

Les poissons dévorent un grand nombre de larves ; ils maintiennent indemne la partie centrale, découverte, des mares dans les lits d'oueds ; mais ils ne peuvent poursuivre ces larves au milieu des herbes ou sur les bords peu profonds de ces oueds. On a essayé d'utiliser, pour assainir les gîtes, le *Cyprinodon iberus* ou petit poisson minuscule, indigène de Berbérie, très vorace et très friand de larves ; mais il ne parvient pas à les détruire entièrement.

Le paludisme en Algérie apparaît avec le premier gîte. Faute de gîtes dans leur voisinage, les deux villages déjà cités de Bourlier et de Burdeau, isolés sur le plateau caillouteux du Sersou, n'avaient pas eu, en 1911, de cas de paludisme de première invasion depuis leur fondation en 1904, bien qu'il y eût, parmi leurs habitants, quelques indigènes et des Algériens anciens infectés. La petite oasis de Cora, isolée dans une plaine stérile à plusieurs kilomètres au sud de Biskra, était, avant 1905, relativement saine ; en 1904, la proportion des grosses rates chez les enfants n'y était que de 2 sur 20 ; même, en mai 1905, elle était de 0 sur 28. Mais, cette même année 1905, un gîte à *Anopheles maculipennis* y a été constitué par un marais formé par la stagnation de l'eau d'une fontaine; la formation de ce gîte a coïncidé avec l'explosion d'une violente épidémie de paludisme telle que, en septembre de la même année, la proportion des grosses rates infantiles avait atteint le chiffre de 10 sur 18. Il y avait, en 1914, dans la Mitidja, à Mouzaïaville, une ferme salubre depuis dix ans ; au printemps de cette année, on y creusa plusieurs puits artésiens dont l'eau resta stagnante dans les fossés ; les anophélines y pullulèrent et propagèrent chez les habitants de la ferme le virus des indigènes voisins. A Palikao, un lac d'un hectare fournit l'eau potable aux habitants ; ce lac, n'ayant pas été désherbé les années précédentes, fut transformé, en 1913, en un marécage anophéligène ; les joncs y avaient poussé rapidement et recouvert la moitié de la surface de l'eau ; les anophélines, nés dans ce gîte favorable, répandirent cette année, le paludisme dans les habitations proches du lac.

C'est à l'abondance exceptionnelle des pluies de juin 1916, précédant immédiatement les chaleurs de l'été, et à la formation consécutive de gîtes immenses dans la Mitidja occidentale, qu'il faut attribuer, d'après Edmond Sergent et Etienne Sergent, l'épidémie violente de paludisme constatée en 1916 dans le département d'Alger.

Prophylaxie. — De ces notions étiologiques sur le paludisme, on a pu déduire les mesures prophylactiques à appliquer dans les pays contaminés. Ces mesures consistent : 1° à éloigner les gîtes et, si possible, les réservoirs de virus ; 2° à stériliser, en quelque sorte, les réservoirs de virus, au moyen de la quininisation ; 3° à détruire les anophélines adultes ; 4° à protéger mécaniquement les maisons contre les moustiques et les habitants contre leurs piqûres ; 5° à détruire les gîtes à larves d'anophélines ; 6° à vulgariser parmi les indigènes et les colons les connaissances actuelles sur l'étiologie et la prophylaxie du paludisme.

1° *Eloignement des gîtes et des réservoirs de virus.* — Les indigènes constituant, en Algérie, le principal réservoir de virus, il conviendrait de les écarter des localités où sont établis les Européens. Cette mesure suffit parfois à faire décroître une épidémie ; ainsi, à la gare de Medjez-Sfa (département de Constantine), la présence de quatre à cinq familles indigènes à 50 mètres à l'est de la gare y entretenait le paludisme ; l'éloignement de ces familles, en 1904, a fait diminuer les cas de paludisme dans la gare, sans qu'il y ait eu aucune modification des gîtes à anophélines. Mais une telle mesure est rarement applicable.

Il est plus facile de n'établir les nouveaux centres de colonisation qu'à distance des gîtes. Les nomades fuient, d'instinct, les oasis fiévreuses à la saison des moustiques et ils évitent de stationner près de certains points d'eau dont ils connaissent l'insalubrité ; aussi sont-ils beaucoup moins atteints par les fièvres que les indigènes sédentaires.

2° *Quininisation.* — L'amendement du réservoir de virus, par la quininisation des indigènes anciens infectés, est la mesure la plus facile à appliquer partout en Algérie.

L'efficacité de cette mesure prophylactique a été amplement démontrée. En 1908, dans les localités non défendues, la proportion des anophélines infectés était de 4 p. 100 ; par contre, dans les localités où le réservoir de virus était quininisé, sur 25 *Anopheles maculipennis* examinés, aucun n'était infecté par des sporozoïtes. Montebello était occupé, en 1905, par les deux familles indigènes des Brazzi et des Chibani. Les Brazzi prirent régulièrement la quinine ; sur 7 personnes, 6 avaient une grosse rate en juillet ; il n'y en avait plus que 4 en octobre, et chacune de ces 4 personnes avait une rate très diminuée de volume. Les Chibani, au contraire, refusèrent la quinine ; sur 7 personnes, 4 avaient une grosse rate en juillet ; il y en avait 5 en octobre, et le volume de la rate avait notablement augmenté chez les 4 premières.

Les mensurations spléniques prouvent l'efficacité de la quinine. A Aïn-Tedeles, par exemple, en 1905, 46 enfants furent soumis à la quininisation régulière, du printemps à l'automne ; le volume de la rate redevint normal chez 13 p. 100 d'entre eux ; il diminua chez 58 p. 100, resta stationnaire chez 17,4 p. 100 et n'augmenta que chez 10,8 p. 100. Dans le même laps de temps, 59 autres enfants ne prirent pas de quinine ; le volume de la rate ne redevint normal chez aucun d'entre eux, il diminua seulement chez 10,1 p. 100, et il augmenta chez 69,5 p. 100. En 1906, 439 enfants furent quininisés pendant la saison agricole ; après la campagne, la rate était normale chez 11,5 p. 100 d'entre eux, diminuée de volume chez 27,3 p. 100, et augmentée de volume seulement chez 8,2 p. 100 ; 567 enfants ne prirent pas de quinine : après la campagne, la rate était normale seulement chez 2,7 p. 100 d'entre eux, elle était diminuée de volume chez 3,5 p. 100, et augmentée de volume chez 32,6 p. 100. En 1909, dans les « champs de démonstration », l'index endémique était descendu, du printemps à l'automne, de 17,7 p. 100 à 16,8 p. 100 chez les sujets quininisés ; chez les témoins, il était monté, dans le même laps de temps, de 22,8 p. 100 à 28,5 p. 100.

La quininisation doit être faite pendant toute la saison dangereuse ; dans le Tell, elle est pratiquée en général du 1er mai au 30 novembre.

On emploie de préférence le bichlorhydrate de quinine, à la dose de 0gr,20 ou de 0gr,40 par jour chez l'adulte, de 0gr,10 ou de 0gr,20 chez l'enfant. On peut aussi donner 0gr,60 tous les trois jours ou même tous les six jours chez

l'adulte ($0^{gr},30$ chez l'enfant). Ces modes de quininisation donnent des résultats à peu près identiques; cependant, la quininisation quotidienne semble préférable en temps d'épidémie. On a souvent recours, avec avantage, aux doses alternantes de $0^{gr},20$ de bichlorhydrate un jour, $0^{gr},40$ le lendemain chez l'adulte (dose moindre de moitié chez l'enfant), et ainsi de suite. La dose de 1 gramme tous les quatre jours, selon la méthode de Plehn, donne lieu à des symptômes de quinisme qui la font refuser des paludéens.

Le meilleur mode d'administration de la quinine est la forme de dragées composées de $0^{gr},20$ de bichlorhydrate et de $0^{gr},30$ de sucre; on en prend une ou deux par jour. Ces dragées sont solubles dans l'eau, ce qui est un avantage précieux surtout chez les enfants. Mais ceux-ci préfèrent les chocolatines au tannate de quinine; le goût âpre du tannate de quinine, qui rebute bien des grandes personnes, paraît être masqué aux enfants par le goût du chocolat. On peut aussi, en Algérie, utiliser le goût très vif qu'ont les jeunes enfants indigènes pour l'huile d'olive, et leur administrer la dose nécessaire de bichlorhydrate de quinine en suspension dans une cuillerée à café d'huile d'olive.

3° *Destruction des anophélines adultes.* — Divers procédés ont été utilisés pour la destruction des anophélines adultes dans les habitations. Les projections de pétrole, suivies de projections d'eau, dans les coins sombres des écuries où se réfugient beaucoup d'anophélines, en asphyxient un certain nombre. Pellegrin a conseillé de flamber les moustiques posés aux plafonds avec du coton imbibé d'alcool et fixé au bout d'une perche. On peut aussi asphyxier les anophélines par les vapeurs de quelques gouttes d'alcool versées dans un entonnoir dont on a obturé le fond. L'entonnoir, fixé à l'extrémité d'une canne ou d'un roseau, est appliqué contre le plafond ou contre les murs où se trouvent les anophélines; ceux-ci tombent asphyxiés, après quelques secondes, au fond de l'entonnoir. Ce procédé, employé en 1910 à Mondovi et à Penthièvre, a permis de capturer, dans les seuls mois de novembre et décembre, plus de 60 000 anophélines mâles et femelles.

Les trous-pièges en bois sont aussi très utiles à cet égard. En 1909, un de ces pièges placé au plafond de la salle d'attente de la gare de Mondovi, dans un coin sombre, a capturé en huit jours, du 30 octobre au 8 novembre, à un moment où les anophélines étaient peu nombreux, 50 *Anopheles maculipennis* femelles et 12 mâles.

Pellegrin a encore conseillé de projeter de la poudre de pyrèthre, à l'aide d'un soufflet à soufrer la vigne, dans les recoins des chambres, qu'on laisse ensuite fermées pendant une demi-heure; ce procédé a donné d'excellents résultats, en 1909, à Mondovi et à Penthièvre.

Pour détruire les anophélines dans les caves, Pellegrin obture l'orifice des soupiraux par une vitre dont la face interne est enduite de glu; les moustiques viennent s'y prendre, en essayant de sortir de la cave. On peut aussi placer à l'orifice des soupiraux une sorte de nasse, en treillis métallique, dont l'ouverture répond à l'orifice du soupirail, la nasse étant du côté de l'intérieur de la cave. A Mondovi, en 1910, on captura par ce moyen plusieurs centaines d'anophélines par jour.

4° *Défense mécanique contre les anophélines.* — On se défend contre les piqûres des moustiques en ne laissant aucune partie du corps à l'air libre. On protège la face par le port d'une voilette de tulle, et les mains par deux paires de gants de gros fil qu'on porte superposées. Mais l'expérience a montré que ces moyens sont peu pratiques et ne sont pas acceptés des colons ni des indigènes.

Il faut surtout se protéger des anophélines au moment le plus dangereux, c'est-à-dire pendant le sommeil.



Moustiquaire de lit portative (Ed. et Et. Sergent) (fig. 4).

Edmond Sergent et Étienne Sergent recommandent, à cet égard, la moustiquaire de lit, qui constitue une mesure de préservation parfaite. Celle qu'ils utilisent est démontable et munie d'une monture qui peut être placée sur n'importe quel lit aussi bien que sur une natte. On peut la porter avec soi, dans un sac. Le tulle est en mousseline de soie, rectangulaire, mesurant $4^{m},50$ sur $3^{m},50$; la monture forme arceau à la tête du lit. Cette moustiquaire ne pèse que 260 grammes avec son sac.

On défend les habitations contre l'invasion des anophélines, en appliquant sur toutes les ouvertures, portes, fenêtres, cheminées, etc., des toiles en fil de fer galvanisé, dont l'ouverture de maille mesure $1^{mm},5$ ou au plus 2 millimètres. Au niveau des portes ainsi grillagées, on complète la fermeture en plaçant à leur partie inférieure un bourrelet en crin végétal. Les fenêtres grillagées doivent pouvoir être ouvertes de temps à autre; différents dispositifs leur assurent cet avantage: tantôt on les munit d'un guichet s'ouvrant par une porte à un battant; tantôt c'est le cadre tout entier qui peut s'ouvrir par

deux battants ; tantôt on emploie le système à guillotine dans lequel la moitié inférieure du cadre s'élève, dans des rainures, derrière sa partie supérieure.

La défense mécanique des habitations a le grand avantage de mettre les occupants à l'abri, non seulement de tous les moustiques, mais des mouches, cette autre plaie des pays chauds. Elle permet aux employés des gares de travailler la nuit, une lampe allumée, sans être incommodés par l'invasion d'une multitude d'insectes. Cependant, elle est d'un prix de revient assez élevé ; elle n'est pas sans incommoder plus ou moins les habitants ; pour ces raisons, elle semble devoir être, dans les colonies, une mesure de luxe, à la disposition des fonctionnaires, des employés de compagnies de chemins de fer, et des particuliers soucieux de leur confort.

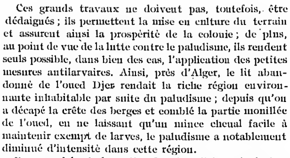
5° *Mesures antilarvaires.* — Les mesures de prophylaxie de beaucoup les plus efficaces contre le paludisme sont celles qui consistent à détruire les larves d'anophélines dans leurs gîtes et à prévenir la formation de ces gîtes.



Faucardement et pétrolage d'un canal à anophélines en Algérie (Ed. et Et. Sergent) (fig. 5).

Il semble, au premier abord, que les grands travaux destinés à assainir le sol doivent être le moyen le plus sûr de combattre le paludisme dans une région insalubre. Le défrichement de ces forêts qui, dans les plaines, constituent d'immenses gîtes à anophélines, le dessèchement des réservoirs d'eau ou leur drainage par des canaux, en même temps qu'ils servent les intérêts de l'agriculture, diminuent beaucoup le nombre et l'importance des gîtes à anophélines. Ils restent cependant inefficaces, si on n'emploie en même temps le pétrolage des gîtes.

Les grands travaux soi-disant d'assainissement laissent un pays aussi insalubre qu'ils l'ont trouvé. Les grands fossés de dessèchement creusés, en 1905, dans la région d'Aïn-Tedeles n'ont pas modifié les principaux gîtes à anophélines de la région. Le défrichement des forêts en plaine, exécuté sans précaution en employant à ce travail des indigènes et des Européens, découvrirait de vastes gîtes et serait le point de départ d'une nouvelle épidémie de paludisme.



Ces grands travaux ne doivent pas, toutefois, être dédaignés ; ils permettent la mise en culture du terrain et assurent ainsi la prospérité de la colonie ; de plus, au point de vue de la lutte contre le paludisme, ils rendent seuls possible, dans bien des cas, l'application des petites mesures antilarvaires. Ainsi, près d'Alger, le lit abandonné de l'oued Djer rendait la riche région environnante inhabitable par suite du paludisme ; depuis qu'on a décapé la crête des berges et comblé la partie mouillée de l'oued, en ne laissant qu'un mince chenal facile à maintenir exempt de larves, le paludisme a notablement diminué d'intensité dans cette région.

Pour empêcher la formation des gîtes, il faut régulariser les rigoles et les petits canaux d'irrigation, combler ou mettre en vidange les marelles et les trous d'eau, capter et couvrir de maçonnerie les sources servant à l'alimentation, entretenir soigneusement les canaux de drainage. Pour obtenir le dessèchement des bas-fonds, on a proposé de planter dans l'eau le *Taxodium distichum* ou cyprès chauve d'Amérique, dont les racines ont un fort pouvoir absorbant. Des plantations de ce cyprès, faites en 1907 dans certaines localités constamment humides de la Mitidja, ont bien réussi ; mais elles sont moins efficaces, pour dessécher les bas-fonds, que les plantations de saules et d'eucalyptus. Les saules, plantés en 1910 dans l'ancien lit de l'oued Djer, ont, en deux ans, dépassé le niveau de la plaine, élevé lui-même de 3 à 4 mètres au-dessus du fond de l'oued.

On prévient encore la formation des gîtes en débarrassant des herbes qui croissent sur leurs bords, les barrages, les canaux d'irrigation, et les oueds. Avec l'instrument nommé faucard, on coupe les roseaux, les joncs et les grandes herbes ; les plantes immergées sont arrachées à la main. Les faucardements et désherbages doivent être pratiqués à des dates variables selon l'état de la végétation. Les incendies de broussailles (tamaris, paille de marais) en pays marécageux facilitent l'écoulement de l'eau de pluie et préviennent aussi la formation des gîtes.

La destruction des larves d'anophélines par le pétrolage des gîtes est de beaucoup la mesure la plus efficace contre le paludisme. Le pétrole peut être versé à la main à la surface de l'eau ou projeté sur l'eau avec une pompe à air comprimé. On brasse ensuite l'eau pour étaler le pétrole. Un bon moyen d'étaler celui-ci à la surface des marécages étendus et inaccessibles est, après la projection, de faire traverser ces marécages par un troupeau de bœufs. Il faut ordinairement 10 à 20 centimètres cubes de pétrole par mètre carré de la surface d'eau à assainir. Quelques litres de pétrole versés sur les gîtes suffisent parfois à protéger du paludisme toute une agglomération d'habitants. Sur les eaux poissonneuses, le pétrolage ne doit être pratiqué que sur les bords, les poissons détruisant les larves dans les parties découvertes des rivières. Les pétrolages sont pratiqués pendant la saison chaude, et dès l'apparition des larves dans les gîtes ; ils doivent être très précoces, en raison de l'extrême impor-

tance qu'ont les gîtes printaniers et souvent éphémères, pour la multiplication des anophélines; en 1903, on les commença le 18 mai à la gare de l'Alma et le 20 avril à la gare de Thiers. Ils doivent être renouvelés plus ou moins fréquemment selon les localités, le plus souvent tous les quinze jours, quelquefois tous les huit jours dans les périodes les plus dangereuses au point de vue du nombre des larves. On les prolonge, en Algérie, jusqu'à la fin de septembre ou d'octobre, ou même jusqu'aux premiers jours de novembre quand les chaleurs persistent comme à Montebello en 1906.

Ces pétrolages sont sans inconvénient pour les cultures et pour les bestiaux. Dans les oueds et les canaux, le courant entraîne souvent en quelques heures la mince couche de pétrole répandue à la surface de l'eau. D'autre part, des expériences faites à Grignon, en 1915, ont montré que le pétrolage ne nuit pas aux palmeraies.

Les poissons étant grands destructeurs de larves, on les a utilisés dans la lutte antilarvaire. L'élevage du *Cyprinodon* dans les gîtes naturels donne de bons résultats, mais un grand nombre de larves d'anophélines leur échappent en se réfugiant sur les bords des mares.

6° *Vulgarisation des notions concernant le paludisme et sa prophylaxie.* — La lutte contre le paludisme demeurerait inefficace entre les mains des hommes de laboratoire, si on n'y intéressait les habitants des colonies en proie à ce fléau. Aussi Edmond Sergent et Etienne Sergent se sont-ils efforcés de vulgariser en Algérie les notions concernant l'étiologie et la prophylaxie de cette maladie. Ils ont fait distribuer aux fonctionnaires, aux colons, aux agents de chemins de fer, des *Recommandations* illustrées *pour se défendre contre les fièvres*; ils ont rédigé des notices, en langue arabe, sur le même sujet; ils ont répandu des cartes postales illustrées vulgarisant les mœurs des anophélines et le rôle de ceux-ci dans la production des fièvres; ils ont fait ou fait faire des conférences aux instituteurs et aux missionnaires sur la prophylaxie antipaludique; ils ont, enfin, fait apposer, dans les gares, les écoles, les mairies, les lieux publics, des planches murales représentant les anophélines et les moyens de détruire ces moustiques, ainsi que des affiches résumant, en français et en arabe, les conseils contre le paludisme.

Résultats. — Quand on considère l'épidémiologie générale du paludisme en Algérie depuis l'année 1902, c'est-à-dire depuis la première campagne méthodique menée dans cette colonie par Edmond Sergent et Etienne Sergent, les résultats ne paraissent pas démonstratifs L'intensité des épidémies s'y montre en relation, suivant la règle, avec la date, le nombre et l'importance des pluies dans la saison agricole. Ainsi, à Alger, en 1905, les pluies ont été moins abondantes qu'en 1904, mais plus abondantes qu'en 1902 et en 1903; le paludisme a été moins violent dans cette région en 1905 qu'en 1904, mais plus violent qu'en 1902 et en 1903. Dans le département de Constantine, l'hiver de 1906-07 ayant été marqué par des pluies abondantes suivies d'inondations exceptionnelles, l'épidémie de 1907 y fut au moins aussi grave que celle de 1906.

Il n'en est pas de même quand on considère la marche du paludisme dans chacune des localités où les mesures prophylactiques ont été strictement mises en pratique, et plus spécialement dans les « champs de démonstration » que Edmond Sergent et Etienne Sergent ont établis en différents points de la Mitidja. Dans ces localités, les anophélines disparaissent ou sont peu nombreux. Au village de Montebello, en 1907, on ne put capturer que quelques rares anophélines adultes, en juin et en octobre, dans les recoins sombres des écuries; tandis que, la même année, une ferme, située à deux kilomètres de la zone pétrolée, servit de refuge tout l'été à des essaims innombrables d'*Anopheles maculipennis*.

Dans les localités protégées, le paludisme régresse ou disparaît. A la gare de l'Alma, en 1902, sur 13 personnes, 4 agents, arrivés pendant l'hiver, n'avaient jamais eu de fièvres; ces quatre nouveaux venus dans la gare n'y ont pas contracté le paludisme; par contre, tous les habitants du voisinage entrèrent cet été à l'hôpital pour cause de fièvres. Dans cette même gare, l'année suivante, sur 18 personnes, il y en avait 6 indemnes de paludisme; les quatre agents restés indemnes en 1902 le furent encore en 1903, ainsi que les deux personnes nouvelles venues n'ayant pas eu encore de paludisme; parmi elles, il convient de citer l'enfant du chef de gare, qui passa un mois en juillet et huit jours en septembre, sans contracter les fièvres. Sur les 12 personnes anciennement infectées, 10 n'eurent aucune rechute en 1903; seuls le chef de gare et sa femme, impaludés depuis plusieurs années, présentèrent des manifestations, d'ailleurs peu accentuées, en automne.

La gare de Thiers, située au fond de la vallée de l'oued Isser, à 88 kilomètres d'Alger, fut soumise aux mesures prophylactiques en 1903. Cette année, sur 10 personnes, aucune des 6 qui étaient antérieurement indemnes ne contracta le paludisme; parmi les 4 autres anciennement infectées, 2 seulement eurent des rechutes. A la même époque, dans le village même, tous les habitants eurent les fièvres.

La gare de Mirabeau, située à 96 kilomètres d'Alger, dans la vallée du Bougdoura, à 1 kilomètre de l'oued Bougdoura et à 1 500 mètres de l'oued Sebaou, était très insalubre; sur 6 personnes indemnes en 1902, 4 avaient contracté le paludisme pendant le premier été de leur séjour. Les mesures prophylactiques, appliquées en 1903, eurent immédiatement un résultat favorable; en effet, sur 12 personnes, 8 qui étaient indemnes le restèrent, et les 4 autres anciennement infectés n'eurent pas de rechutes.

De même, la gare d'Aomar-Dra-El-Mizan, située dans la vallée de l'oued Djemaa, à 150 mètres de l'oued et à 130 mètres à l'est d'un torrent à peu près sec l'été, était un foyer de paludisme; sur 9 personnes indemnes qui y étaient venues en 1901, 8 contractèrent les fièvres et l'une de celles-ci succomba à un accès pernicieux; en 1902, sur 4 personnes indemnes, 2 devinrent fiévreuses, et 8 sur 10 des anciens infectés eurent des rechutes. En 1903, la prophylaxie y ayant été appliquée pour la première fois, sur 13 indemnes, seul le brigadier de la voie, qui passait la plus grande partie de son temps au dehors, contracta le paludisme; et sur 14 anciens infectés 6 seulement eurent des rechutes.

La gare de Takrits-Seddouk, située à 48 kilomètres de Bougie, dans la vallée de la Soummam, à 100 mètres de l'oued, fut protégée en 1903; cette année, 5 personnes indemnes restèrent indemnes, et sur 5 anciens infectés, un seul eut une rechute en septembre. D'ailleurs, cette même année 1903, dans les sept gares soumises alors à la prophylaxie: sur 62 personnes indemnes ou n'ayant pas eu de paludisme depuis plus d'un an, 4 seulement contractèrent le paludisme, la proportion fut de 6,45 p. 100, tandis qu'elle avait été de 35,2 p. 100 en 1902; et sur 65 anciens infectés, 31 eurent des rechutes, soit 47,7 p. 100 tandis que la proportion avait été, en 1902, de 93,4 p. 100.

A Tourville, village protégé à dater de 1906, il n'y

eut, en 1907, sur une population de 1 000 habitants dont 15 nouveau-nés, qu'un cas de première invasion, d'ailleurs bénin, chez un nouveau-né qui avait pu être infecté par des anophélines apportés en wagon, des plaines fiévreuses de la Macta. La même année, dans une ferme située à 3 kilomètres du village, sur 3 personnes indemnes nouvellement arrivées, il y eut 2 cas de première invasion, dont un mortel. L'index endémique qui était, à Tourville, de 70 p. 100 en 1905, y est tombé à 23 p. 100 en 1906, à 6,1 p. 100 en 1907, à 3,3 p. 100 en 1908, à 4,2 p. 100 en 1909. De 1906 à 1909, sur 106 nouveau-nés dans la localité, 2 seulement furent contaminés. A dater de 1909 jusqu'en 1917, sur 1 000 Européens environ habitant Tourville, il n'y eut aucun cas de première invasion, bien qu'il y eût 18 nouveau-nés en 1910, 19 en 1911, 28 en 1912 et 31 en 1913.

A Sainte-Léonie, les mesures prophylactiques appliquées à dater de 1907 ont fait descendre l'index endémique, de 31/49 en automne 1906, à 16/60 en automne 1907. Sur 300 Européens environ, on n'observa dans ce village aucun cas de première invasion de 1910 à 1914, bien qu'il y eût 8 nouveau-nés en 1910, 16 en 1911 et 13 en 1913. Les mêmes résultats avantageux de la prophylaxie antipaludique furent constatés à Mondovi, à Penthièvre, à Robertville, etc.

Montebello, choisi comme « champ de démonstration » dans un des endroits les plus tristement célèbres de toute l'Afrique du Nord par son insalubrité, donne le plus bel exemple démonstratif de l'efficacité des mesures antipaludiques. Le village est établi à 5 kilomètres du lac Halloula, dont la cuvette forme des mares inaccessibles au printemps et séchées l'été pour la plupart ; sur les bords du lac, l'administration des Ponts et Chaussées établit, en 1905, un chantier dit « camp Halloula » occupant 50 à 60 ouvriers, européens et surtout indigènes, à l'entretien du canal de desséchement de ce lac. A Montebello même, l'été 1902, sur 12 habitants indemnes de paludisme, 11 avaient été contaminés. Les premières mesures furent appliquées au début de l'été 1903, l'index endémique y était alors de 95 p. 100 ; il y avait, à ce moment, de nombreux gîtes inaccessibles, et la prophylaxie antilarvaire ne put être, cette année, strictement exécutée. Mais en 1904, sur 92 Européens, les 71 qui étaient indemnes y ont passé l'été sans fièvres ; et sur les 21 anciens infectés, 13 seulement eurent des rechutes d'ailleurs peu graves. A dater de 1904 jusqu'en 1914, on n'a pas contracté le paludisme à Montebello. Avant 1904, dans ce petit village, tous les nouveau-nés étaient infectés ; aussi, en 1914, tous les enfants au-dessus de neuf ans étaient paludéens, et tous ceux au-dessous de cet âge étaient complètement indemnes de paludisme. Pendant ces dix années, les rechutes furent très rares et très légères chez les anciens infectés. Par contre, dans les localités voisines situées le long du canal de desséchement du lac Halloula, il y eut d'assez nombreux cas de première invasion, dont plusieurs suivis de mort.

En 1914, les travaux antilarvaires ayant été complètement arrêtés à Montebello au mois d'août, deux cas de première invasion éclatent immédiatement au village, habité en ce moment par 140 Européens et 200 indigènes; et il y eut encore 10 cas de première invasion en 1915. En 1916, des pluies exceptionnelles ont, au début de l'été, rempli la cuvette du lac Halloula, et une surface d'eau presque stagnante, de 700 hectares, a constitué un gîte à anophélines immense et inaccessible ; il s'est produit une épidémie qui a atteint presque tous les habitants de Montebello. En 1917, les mesures antilarvaires ayant pu être reprises, l'épidémie fut beaucoup moins grave et moins répandue que l'année précédente.

La lutte contre le paludisme n'intéresse pas seulement les médecins des colonies. Si le paludisme est rare dans la métropole, ce fait ne tient ni à l'absence de réservoirs de virus, ni à l'absence d'anophélines. Le séjour en France de nombreuses troupes coloniales pendant la guerre et la démobilisation de l'armée d'Orient y ont multiplié les réservoirs de virus ; d'autre part, les anophélines n'y sont pas très rares. Des larves d'*Anopheles maculipennis* ont été recueillies dans la plupart des collections d'eau de la banlieue de Paris; Edmond Sergent et Étienne Sergent en ont trouvé, en 1902, à Meudon, à Garches, et à Saint-Cloud ; des anophélines adultes ont été capturés dans une rue de Passy en 1910 par Guiart, au Muséum en 1908 par Grandidier et Neveu-Lemaire, dans un laboratoire de l'Institut Pasteur en 1916 par Roubaud; on en trouve aussi dans la vallée de l'Yonne, dans l'Isère d'après Léger, dans la région du Lyonnais d'après Blanchard.

Roubaud a prouvé, en 1918, que cet « anophélisme sans paludisme » ne tient ni à une inaptitude acquise des anophélines français à se nourrir de sang humain, ni à une prétendue immunité de ces moustiques vis-à-vis des *Plasmodium*; il est dû à de simples conditions économiques et climatériques. Que ces conditions viennent à se modifier, et l'on verra surgir, çà et là, dans la métropole, de petits foyers de paludisme contre lesquels le médecin devra appliquer les mesures de prophylaxie dont l'efficacité a été démontrée, en Algérie, par Edmond Sergent et Étienne Sergent.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le syndrome excito-moteur de l'encéphalite épidémique.

PIERRE MARIE et Mlle GABRIELLE LÉVY ont étudié (*Rev. neurol.*, 1920, n° 6) les manifestations motrices anormales pouvant survenir au cours de l'encéphalite épidémique, ou plus ou moins longtemps après elle. Le syndrome excito-moteur peut-être une manifestation primitive, et parfois prédominante, de la maladie ; il peut se produire une semaine environ après le début, ou encore n'apparaître que deux ou trois mois après l'encéphalite.

Les mouvements involontaires se rattachant à l'encéphalite sont : 1° des *mouvements choréiques*, généralisés ou dimidiés, de grande ou de petite amplitude, ayant un caractère de rythmicité surtout accusé dans les mouvements plus amples, prenant quelquefois la forme de chorée salutante rythmique ; 2° des *oscillations bradycinétiques*, ou mouvements lents, rythmiques, de grande amplitude, localisés surtout à la racine des membres ; 3° des *myoclonies*, portant soit sur les muscles du tronc, soit sur ceux des membres ; 4° un *syndrome parkinsonien*, avec ou sans tremblement, distinct de la maladie de Parkinson classique, non seulement par le mode d'apparition, mais par le tremblement occasionnel, par les spasmes fréquents dans le domaine du facial inférieur, par les troubles de la musculature masticatrice, enfin par la difficulté à tirer complètement la langue et la fibrillation fréquente de cet organe ; ce syndrome parkinsonien peut être fruste, et dans ce cas, le tremblement prédomine ordinairement sur la raideur, ou affecter une forme progressive, et dans ce cas, la raideur est le symptôme dominant, le tremblement n'étant alors qu'acci-

dentel ; 5° des *tremblements purs*, très rarement rencontrés, accessoires et se manifestant presque exclusivement au niveau de la face ; 6° des *mouvements localisés de la face*, à type linguo-facio-masticateur, ou à type oculaire, ou sous forme de tic douloureux, avec syndrome prosopalgique concomitant.

Les mouvements involontaires tardifs disparaissent au bout de quelques mois ou après un an et demi ; les formes choréiques rythmiques peuvent laisser à leur suite une certaine impotence motrice. Le diagnostic est parfois difficile ; le luxe des manifestations cinétiques, joint à l'absence de réaction méningée, éveille d'abord l'idée de mouvement d'ordre pithiatique. Certains signes permettent toutefois de reconnaître l'encéphalite fruste. Ce sont, par ordre de fréquence : la céphalée du début, à localisation occipitale, avec raideur douloureuse de la nuque ; les troubles de la musculature masticatrice ; les spasmes faciaux ; la salivation anormale ; plus rarement, la gêne de la parole ; la fibrillation de la langue ; la sensation de striction à la gorge ou la dysphagie ; le bâillement anormal ; le hoquet ; la gêne respiratoire ; les poussés articulaires douloureuses avec tuméfaction, précédant et localisant les troubles moteurs ; enfin, les troubles sensitifs consistant en douleurs à type névritique ou en douleurs à localisation musculaire ou tendineuse, au niveau des muscles qui sont le siège des mouvements involontaires.

Les lésions constatées récemment, à la fois dans l'encéphalite épidémique, dans certains cas de chorée aiguë, et dans certains cas de maladie de Parkinson typique, autorisent pleinement les rapprochements spéculatifs entre ces trois maladies. L. B.

Digestion des graisses et insuffisance pancréatique.

L'importance de la digestion des graisses dans le diagnostic de l'insuffisance pancréatique a été mise en doute par Dastre, Muller, Furth, Magnus, qui font jouer à la bile et aux sels biliaires un rôle plus important qu'au pancréas. MARCEL LABBÉ et HENRI LABBÉ (*Ann. de méd.*, 1920, n° 6) ont repris l'étude de cette question. Ils ont établi que l'insuffisance pancréatique, au cours des scléroses, des lithiases et des cancers du pancréas, s'accompagne d'une insuffisance de la digestion des graisses. Le coefficient d'absorption des graisses peut tomber de 95 p. 100 à 48 p. 100 et même plus bas. Au-dessous de 90 p. 100, on peut affirmer une insuffisance de la digestion pancréatique, à condition toutefois qu'il y ait en même temps abaissement du coefficient d'absorption des matières azotées et défaut de digestion des noyaux. Le coefficient de non-absorption des graisses neutres s'élève de 0,26 en moyenne, à 5,7 et même 9 p. 100. Par contre, le dédoublement des graisses fécales est peu influencé.

Le défaut de digestion des graisses ne suffit à imposer le diagnostic de lésion du pancréas que s'il n'existe aucun trouble de la sécrétion biliaire et si l'abaissement du coefficient d'absorption des graisses est assez considérable. Quand il y a de l'ictère, il faut, pour établir le diagnostic de lésion pancréatique, constater simultanément un déficit dans la digestion des matières azotées. Pour dépister les cas très légers d'insuffisance pancréatique pure, on doit rechercher le défaut de digestion des noyaux, de l'amidon, et surtout des albuminoïdes. L'examen chimique des selles devrait être pratiqué plus souvent dans les cas difficiles où le diagnostic peut entraîner une intervention chirurgicale. L. B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances du 20 et du 27 septembre 1920.

La prévention et le traitement de la fièvre aphteuse par le sérum ou le sang des animaux guéris. — M. LEBAILLY expose que l'on connaît depuis longtemps l'efficacité du sérum anti-aphteux expérimenté dans le traitement de la fièvre aphteuse (Lœffler, Roux, Nocard, Vallée). Si la méthode ne s'est pas répandue, cela tient à la difficulté de préparer en quantité suffisante un sérum assez actif. Les sérums, obtenus péniblement en hyperimmunisant les animaux à l'aide du virus pris dans les aphtes ou le sang, doivent, malgré tout, être employés à forte dose ; leur activité n'est pas de beaucoup supérieure à celle du sérum des animaux guéris. C'est ce dernier sérum qui a été utilisé au laboratoire de bactériologie du Calvados.

Sur les algues marines floridées indigènes pouvant fournir de la gélose. — M. SAUVAGEAU revient sur l'utilisation des algues marines dont il a parlé dans la séance du 9 août. Il passe en revue les différentes algues utilisables sur les côtes de Gascogne et de la Méditerranée. Il montre que toutes les espèces pourraient fournir à l'industrie un important appoint de gélose.

Sur les échanges gazeux de la racine avec l'atmosphère. — Note de M. CÉRIGHELLI.

Les matières azotées et l'acide phosphorique dans la maturation du blé. — MM. EUG. ROUSSEAU et SIROT montrent que le blé arrive à la maturation dans un état de stabilité qui, pour les matières azotées et phosphatées, correspond à un certain rapport entre les matières solubles et insolubles. A des rapports différents correspondent une insuffisance de maturation ou une tendance à la germination, c'est-à-dire des états du grain ou de la farine plus ou moins défavorables à la panification.

Séance du 4 octobre 1920.

Sur une nouvelle classe d'hypnotiques. — MM. AUG. LUMIÈRE et FÉLIX PERRIN étudient ces nouveaux hypnotiques. Ce sont des dérivés allylés de l'homophtalimide dérivé de la naphtaline. Le plus puissant est le « diéthylhomophtalimide ». La toxicité de ces nouveaux corps est très faible et ils semblent dépourvus d'actions secondaires défavorables. Leur étude complète fera l'objet d'un travail ultérieur, mais, dès à présent, il semble qu'ils puissent être avantageusement utilisés en thérapeutique.

Séance du 11 octobre 1920.

M. DESLANDRES, président, lit une notice très étudiée sur la vie et l'œuvre de l'éminent zoologiste YVES DELAGE et il donne connaissance de la dernière note que ce savant regretté avait envoyée à l'Académie quelques heures avant sa mort et ayant trait à la « mesure de la vitesse des navires par les tubes de Pitot.

Découverte anthropologique. — M. DEPÉRET présente un important travail de M. MAYET relatif aux recherches souterraines faites dans un abri près de Pinson dans l'Ain. Ces fouilles ont amené la découverte de grandes quantités de silex taillé et de nombreux os gravés.

Etude comparée du pouvoir lacrymogène des gaz de guerre. — Note de M. MOUREU.

Sur l'immunité chez les insectes. — M. PAILLOT montre que cette immunité ne tient pas seulement à la phagocytose, mais aussi à la destruction des bactéries par les liquides de l'organisme.

Un certain nombre de notes sont présentées, par M. Belot « sur l'origine des petites planètes » ; par M. Besson sur « l'action du froid et du vent d'est sur les maladies respiratoires ». H. Maréchal.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 5 octobre 1920.

Sur un traitement chirurgical de l'angine de poitrine. — Le professeur Thomas Jonesco rapporte l'observation d'un malade qui souffrait depuis longtemps d'accès répétés et graves d'angine de poitrine et qui fut guéri par la résection du sympathique cervico-thoracique.

Les modes d'infection et les modes de préservation de la tuberculose chez les enfants du premier âge.—MM. Léon Bernard et Debré rapportent les observations qu'ils ont faites à la crèche de l'hôpital Laënnec. Sur 58 enfants de femmes tuberculeuses bacillifères, 40 sont contaminés. Sur 65 enfants de femmes non bacillifères ou en compte 57 sains ; les 8 contaminés l'ont été accidentellement, 3 à une époque où la crèche était organisée différemment. Ainsi donc c'est au contact de la mère que le petit enfant est contagionné par le bacille. Cette contamination réclame un temps de contact assez prolongé ; elle se révèle par la cuti-réaction. Si on interrompt le contact à temps, la contagion peut être évitée ; elle l'a été pour 18 enfants sur 58 exposés. Quand la cuti-réaction, pratiquée en série, reste négative après un délai de quatre mois suivant cette séparation, on peut escompter que l'enfant est préservé.

Quant aux enfants contaminés, ils ne meurent pas tous, contrairement à ce que l'on pense de l'inexorabilité de la tuberculose des nourrissons. Si, après leur contamination, ils sont encore séparés de leur mère, ils ont chance d'être sauvés : sur 30 enfants contaminés mais séparés aussitôt après, 12 seulement sont morts.

Ainsi donc, c'est la répétition, la prolongation des contacts qui le plus souvent créent la contagion ; ce sont les mêmes conditions encore qui font la gravité de la maladie. Séparé à temps de sa mère, le nourrisson peut être préservé de la contamination ; séparé après la contamination, il peut encore être arraché à la mort.

Aussi y a-t-il intérêt à ouvrir des crèches du type de celle de l'hôpital Laënnec, où cette séparation est opérée rapidement dans des conditions qui permettent de surveiller les enfants et de commencer leur allaitement et leur élevage à l'abri des surprises.

Mais il faut aussi pourvoir au sort ultérieur des enfants : le séjour à la crèche ne doit être qu'un passage ; il convient de les confier à des foyers de placement familial de type spécial, en raison du bas âge des enfants ; un tel foyer a été réalisé à l'instigation des auteurs, grâce à une œuvre privée, dans le Loir-et-Cher. Il est à souhaiter que leur nombre se multiplie en vue d'intensifier la préservation de la première enfance contre la tuberculose.

Curieuse tentative de suicide d'un dégénéré. — M. Reynès rapporte l'observation d'un dégénéré psychique de vingt-cinq ans, neurasthénique à idées de suicide, qui s'enfonça en 1905 dans le crâne, sur la ligne médiane, en frappant avec une pierre, deux clous de 3 centimètres et demi de long, et cela sans aucune réaction locale ou générale. Les clous furent enlevés avec une tenaille, après incision des téguments. Quelques jours après, le malade s'introduisit dans un des trous des clous, une longue aiguille et il n'y eut presque aucune réaction. Le malade est décédé en 1910 d'une maladie intercurrente.

Au début de la séance, M. Desgrez prononça l'éloge funèbre du professeur Armand Gautier. M. Thibierge lut son « rapport sur les épidémies ». La discussion sur le « rapport de M. Siredey relatif aux substances vénéneuses » est reportée à la prochaine séance.

H. Maréchal.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 8 octobre 1920.

A propos du traitement des pleurésies purulentes. — M. Maurice Renaud croit utile de noter les changements d'opinion qui se sont produits au cours de ces dernières années à propos du traitement des pleurésies purulentes. Après avoir rappelé les communications faites au Congrès de chirurgie, l'auteur conclut que le dogme de l'ouverture précoce et large du thorax dans les pleurésies purulentes d'origine médicale a cessé d'être en faveur.

Les déboires éprouvés quand on pratique des pleurotomies précoces s'expliquent par ce fait que la gravité de la situation, au cours des lésions pleuro-pulmonaires aiguës, dépend bien plus de l'état du poumon et du cœur que de celui de la plèvre. Bénigne en elle-même, l'ouverture du thorax entraîne au contraire de graves conséquences tant qu'il existe des lésions inflammatoires pulmonaires en voie d'extension : elle conduit au collapsus cardiaque et à l'adynamie et prive l'organisme de ses moyens de défense.

M. Guinon constate que, chez les enfants, les suites de la pleurotomie sont souvent mauvaises.

M. P. Emile-Weill préconise le traitement des pleurésies purulentes par la ponction associée aux injections d'air. Il faut retarder autant que possible la pleurotomie.

M. Moutard-Martin rappelle qu'il est nécessaire d'établir des distinctions entre les pleurésies purulentes. Le plus souvent, l'évacuation rapide assure un heureux résultat.

Pleurésie interlobaire guérie par les insufflations intrapleurales d'azote et par les injections intraveineuses d'arsénobenzol. — M. Dumitrescu-Mante (de Bucarest) communique une observation de pleurésie interlobaire avec vomiques abondantes et fétides qu'il a traitée avec succès au moyen d'insufflations d'azote dans la plèvre et d'injections intraveineuses d'arsénobenzol.

A l'occasion des difficultés du diagnostic de l'encéphalite léthargique. — MM. Noel Fiessinger et Henri Janet relatent trois observations où le diagnostic d'encéphalite fut posé au début et fut démontré faux ultérieurement.

Dans le premier cas, il s'agit d'une hémorragie méningée à rechutes et tardivement accompagnée d'hémiplégie. L'état de somnolence et de torpeur terminale fut si marqué et si prolongé que l'on pensa à une encéphalite.

Une paralysie de la IIIe paire du côté droit et une paralysie du facial gauche marquèrent le début chez le second malade et firent croire à une mésocéphalite ; l'évolution montra qu'il existait en réalité une sarcomatose diffuse avec atteinte des nerfs craniens.

Dans la troisième observation, il s'agit d'une granulie qui débuta par de la somnolence et une paralysie faciale périphérique ; ce n'est que plus tard que se dévoila la véritable nature de la maladie.

Dans ces deux derniers cas, le liquide céphalo-rachidien était normal et ne présentait aucune leucocytose.

M. Achard, à propos du premier de ces faits, insiste sur l'importance qui s'attache à l'étude des réactions périvasculaires dans l'anatomie pathologique de l'encéphalite léthargique.

Etat méningé éberthien primitif à forme léthargique ; autosérothérapie intrarachidienne ; guérison. — MM. Delahet et Marcandier. Saint-Girons.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — Corbeil. Imprimerie Crété.

PURPURA ET MÉNINGOCOCCIE

PAR

P. LEREBOULLET
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin de l'hôpital Laënnec.

et

J. CATHALA
Interne des hôpitaux de Paris.

Plus on connaît la méningite cérébro-spinale, plus on fait une large place, à côté des signes liés directement à la localisation méningée, à ceux qui traduisent la septicémie méningococcique. La relation des érythèmes, du purpura, des hémorragies, des arthropathies avec la méningococcémie ressort à l'évidence des observations publiées ces dernières années, notamment par M. Netter (1). La coexistence de ces symptômes avec un syndrome méningé impose presque à coup sûr le diagnostic de méningite cérébro-spinale ; il y a plus : on a rapporté des observations très démonstratives de septicémies à méningocoques (prouvées par l'hémoculture) pures et sans méningite, septicémies dont le syndrome clinique est constitué cliniquement par la fièvre à type palustre, les arthropathies, les éruptions papulo-noueuses et purpuriques (Ribierre, Hébert et Bloch) (2). Le diagnostic est facile, pour un observateur prévenu, lors de la répétition pendant plusieurs semaines de grands accès fébriles, accompagnés de poussées articulaires et de reprise de l'éruption érythémato-pétéchiale, chez un sujet non paludéen, chez lequel l'examen minutieux ne révèle aucune cause de septicémie et dont, trait particulier, l'état général reste satisfaisant. Mais, à côté de ces faits qui représentent la forme typique, la méningococcémie peut déterminer un syndrome moins nettement révélateur et se manifester par l'apparition d'un purpura infectieux d'apparence banale. Les phénomènes généraux, et notamment la fièvre, restent modérés et, devant l'association du purpura et des douleurs articulaires, le diagnostic de *purpura rhumatoïde* est porté jusqu'au moment où des accidents méningés évidents et rapidement mortels viennent en révéler l'étiologie vraie. Ces faits de *purpura méningococcique primitif* sont particulièrement frappants : nous en avons observé récemment un exemple typique à propos duquel il nous a paru utile d'attirer l'attention sur ces notions, grosses de conséquences pratiques :

1° *La septicémie à méningocoques n'est point une rareté* et, comme l'a montré Netter, il semble même que, ces dernières années, *la méningite cérébro-spinale ait pris plus souvent un caractère purpurique* et *septicémique*.

2° *Elle peut se présenter comme un simple purpura infectieux cliniquement bénin* jusqu'à l'apparition des grands accidents méningés terminaux. Aussi tout purpura rhumatoïde, dont l'origine n'est pas évidente, doit-il être *a priori* suspecté comme dû à une méningococcie possible, que l'hémoculture et la ponction lombaire peuvent parfois dépister.

(1) NETTER, Les formes purpuriques de la méningite cérébro-spinale (*Revue de médecine*, n° 3, mars 1916).

(2) RIBIERRE, HÉBERT et BLOCH, *Annales de médecine*, 1919, n° 5.

Le cas de notre malade montre bien quelle est alors l'évolution clinique. Une jeune femme de vingt-huit ans, institutrice, entre le samedi 19 juin à l'hôpital Laënnec. *Malade depuis vingt-quatre heures seulement.* Le vendredi matin elle a fait sa classe, et vers quatorze heures la maladie a *brusquement* débuté par une courbature généralisée, avec malaise profond, céphalée et vomissements. Dès le soir est apparue sur les jambes une *éruption importante de taches purpuriques.* Le samedi, elle entre à l'hôpital et, à l'examen, on la trouve dans son lit immobile, d'apparence hostile à l'examen, ayant une température de 38°,8, présentant une éruption purpurique caractéristique, disséminée sur tout le corps, mais prédominant sur les membres et surtout les membres inférieurs ; à côté des macules purpuriques existent quelques taches érythémateuses plus ou moins découpées, certaines nettement papuleuses. *Il y a à la fois érythème polymorphe et purpura.* La malade accuse des douleurs diffuses dans les membres, de la courbature rachidienne, de la céphalée ; tout mouvement est pénible et augmente les douleurs des articulations des membres et de la colonne ; pourtant ces articulations sont libres et sans véritable douleur articulaire. *La nuque est mobilisable ; il n'y a pas de Kernig* ; les réflexes sont normaux. La langue est blanche, rappelant la langue grippale. Rien à la gorge. L'examen de la malade est par ailleurs normal, réserve faite d'une *rétention d'urine* qui nécessite le sondage ; l'urine est normale, sans albumine.

Le diagnostic dans ce cas fut celui de *purpura rhumatoïde*, tant l'apparence concordait avec l'allure habituelle, et la ponction lombaire parut inutile. Le lendemain, la température tombait à 37°,4 le matin, 37° le soir ; la rétention d'urine disparaissait ; la malade semblait mieux, bien que l'éruption ait plutôt augmenté ; les éléments hémorragiques semblaient plus larges. Le lundi matin, l'état est sensiblement le même, mais l'obnubilation de la malade paraît plus marquée ; le soir, la température s'élève à 38°. Mais l'absence de raideur de la nuque et de signe de Kernig continuent à faire écarter l'idée de méningite cérébro-spinale.

Brusquement, le mardi 22 juin, le tableau change : on trouve le matin *la malade dans le coma*, raide, ne répondant à aucune question ; *la température s'élève à 39°,7*, l'éruption purpurique est plus confluente. La *ponction lombaire*, faite aussitôt, montre un *liquide franchement louche, coagulant rapidement en larges flocons jaunes purulents*, contenant à l'examen direct des polynucléaires très altérés et de nombreux *méningocoques* extra et intracellulaires. La culture sur gélose-ascite donne du méningocoque et l'identification faite par M. Cotoni à l'Institut Pasteur l'assimile au *méningocoque type B.* Une *hémoculture* pratiquée reste négative. Malgré la sérothérapie intensive aussitôt instituée, intrarachidienne et intramusculaire, avec un mélange de sérum anti-A et de sérum anti-B, la malade *meurt dans le coma* à sept heures du soir. L'autopsie révèle une méningite céphalo-rachidienne purulente à larges exsudats

dans les vallées et au niveau de la base. Le foie, qui pèse 1350 grammes, est très gros et dégénéré.

Le diagnostic fut donc fait ici trop tardivement ; peut-être eût-il pu être plus précoce si nous avions tenu compte du début brusque, de la rachialgie, de la céphalée, de la rétention d'urine. L'apparence n'en était pas moins, jusqu'au jeudi matin, celle d'un purpura rhumatoïde classique, et la chute de la fièvre le lendemain de l'entrée confirmait cette impression de bénignité relative. Et pourtant deux jours après se déclarait une méningite cérébro-spinale suraiguë. Au surplus, les descriptions cliniques classiques des formes fébriles du purpura comportent la plupart des signes notés dans notre cas ; si on s'en tenait donc à ces descriptions, on serait amené, soit dans les faits de cet ordre, soit dans ceux du *purpura fulminans* de Hénoch, à méconnaître leur véritable étiologie et à ne pas tenter le traitement spécifique qu'ici nous n'avons pu instituer que tardivement.

En fait, la méningococcie reproduit toute la gamme des formes cliniques du purpura, depuis les plus bénignes en apparence jusqu'aux plus sévères. Dans sa remarquable thèse, Mlle Blanchier (1) donne une excellente description de ces faits et nous adoptons volontiers sa classification très suggestive :

1° *Purpura, septicémie méningococcique sans méningite* évoluant en quelques heures de façon foudroyante (Obs. Netter, Salanier, Mme Wolfranm., *Soc. biol.*, 18 nov. 1916), ou bien en quelques jours, ou bien de façon traînante prolongée avec des reprises.

2° *Purpura, septicémie méningococcique et méningite cliniquement latente.* C'est dans ce groupe que nous rangerions volontiers notre observation, la méningite étant vraisemblablement anatomiquement réalisée dès l'entrée de la malade à l'hôpital.

3° *Purpura, septicémie méningococcique, méningite cérébro-spinale secondaire.* — Dans une observation très intéressante, Rist et Paris (2) assistent à l'évolution d'un purpura fébrile à rechutes puis à l'apparition d'un syndrome méningé qui tue en quarante-huit heures.

4° *Purpura accompagnant une méningite cérébro-spinale.* — Ce sont les cas les plus classiques et les plus nombreux ; dans ceux-ci, le diagnostic est relativement simple.

En laissant de côté tous ceux où la méningite s'impose, la règle clinique qui découle de ces faits est que, *en présence de tout purpura primitif avec ou sans symptômes méningés, on doit suspecter l'infection méningococcique* et *mettre en œuvre tous les moyens permettant de la dépister.* — Ce sont les suivants :

1° **Enquête étiologique.** — Le purpura a-t-il apparu dans un milieu où se serait déjà manifestée une méningite cérébro-spinale? Dans un fait de Netter, la coexistence d'une méningite cérébro-spinale chez la sœur d'une fillette de six ans atteinte de purpura en a fait diagnostiquer la nature méningococcique (3).

2° **Ponction lombaire systématique.** — Un liquide trouble impose le diagnostic : l'association de méningite purulente et de purpura n'appartient guère qu'au méningocoque ; toutefois Roland et Buc (4) ont, dans un cas semblable, identifié le pneumocoque dans le liquide céphalo-rachidien, le sang et les taches purpuriques.

Mais un liquide clair n'exclut pas le diagnostic de méningococcie. Un liquide céphalo-rachidien limpide à une première ponction peut être riche en méningocoques (Netter) ; de plus, le purpura étant le fait de la septicémie à méningocoques, non de la méningite, la première peut exister seule et un liquide clair, dans ce cas, ne doit pas surprendre.

3° **Hémoculture sur bouillon-ascite.**— Elle est souvent négative, mais les cas primitifs montrent son intérêt.

4° **Recherche directe du méningocoque au niveau d'une tache purpurique.** — J. Renault et A. Cain (5) ont coloré le méningocoque sur des coupes d'une biopsie d'un élément purpurique au cours d'une méningite cérébro-spinale, mais ce ne peut être là qu'une méthode d'exception. Comme l'avaient fait antérieurement Netter et Salanier (6), ils ont pu caractériser le méningocoque sur frottis du liquide hémorragique prélevé au niveau d'une tache purpurique ; mieux encore, on peut le déceler, ainsi que l'ont montré Netter et Salanier, dans le liquide des vésicules séro-purulentes qui se forment parfois à la surface d'un élément pétéchial. C'est une méthode simple, rapide et nette, mais on ne peut ainsi cultiver et identifier le méningocoque.

5° **Recherche du méningocoque dans le pus de toute autre localisation de la septicémie** (*arthrite suppurée, irido-choroïdite*, etc.). — Netter a pu le mettre en évidence dans ces deux localisations qui lui semblent, avec les déterminations cutanées, les plus fréquentes.

En ayant présents à l'esprit ces divers moyens

(1) Mlle Blanchier, Formes purpuriques de la méningococcémie. Th. Paris, 1898.

(2) Rist et Paris, *Soc. de pédiatrie*, 17 nov. 1903.

(3) Netter, *Académie de médecine*, 27 juillet 1909.

(4) Roland et Buc, *Soc. de pédiatrie*, mai 1914.

(5) J. Renault et Cain, *Annales de médecine*, 1920, n° 2.

(6) Netter et Salanier, *Soc. de biologie*, 22 juillet 1916.

d'investigation, le clinicien risquera moins souvent, lors d'un cas de purpura, de méconnaître son origine méningococcique.

Le *traitement* découle de ces notions. Dans les cas graves, même si l'on n'a pas pu identifier le méningocoque, il semble qu'il y ait intérêt, plutôt qu'à tout autre sérum hémostatique, à s'adresser au *sérum antiméningococcique* en *injection intramusculaire*. L'idéal serait d'injecter un *sérum polyvalent*, ainsi qu'y insiste Netter, ou, à défaut, un mélange de sérum anti-A et anti-B. Dans la plupart des observations publiées, de même que dans la nôtre, c'était le méningocoque B qui était en cause, ce qui n'implique pas que, dans d'autres circonstances épidémiologiques, une autre variété ne pourra être l'agent de ces septicémies hémorragiques. Néanmoins, à défaut de sérum polyvalent, c'est le sérum B qui devra tenir la plus grande place dans les mélanges injectés ; l'injection sera faite à la fois dans le canal rachidien et dans les muscles. Chez notre malade, cette thérapeutique ne fut mise en œuvre que beaucoup trop tardivement. Il y aurait intérêt à la faire dès que la nature méningococcique du mal est suspectée, tout en se rappelant la gravité habituelle de ces cas, qui semblent plus fréquemment mortels que les formes ordinaires de méningite cérébro-spinale (1).

LE DIAGNOSTIC DU CANCER DU RECTUM PAR LE TOUCHER RECTAL

PAR

le Dr Roger SAVIGNAC.

Dans un article paru le 26 avril 1919 dans le *Paris médical*, nous faisions un appel aussi pressant que possible aux médecins, afin qu'ils pratiquassent plus souvent et plus tôt le toucher rectal pour dépister précocement le cancer du rectum. Le toucher rectal permet, en effet, de faire le diagnostic du cancer du rectum. Dès que celui-ci est fait, le traitement chirurgical en découle et le succès de l'opération est d'autant plus certain qu'elle est pratiquée plus tôt.

Nous avions formulé dans ce travail les indications du toucher rectal. Nous allons, à dessein, les rappeler ici.

A tout malade qui se plaint d'hémorroïdes ;

A tout malade chez lequel vous soupçonnez des hémorroïdes ;

A tout malade chez lequel vous constatez des hémorroïdes ;

A tout malade qui perd du sang par l'anus ;

A tout malade qui souffre de l'anus ou du rectum ;

A tout malade dont les selles sont modifiées : dans leur fréquence — en plus : diarrhée ; ou en moins : constipation ; dans leur aspect ;

A tout malade qui expulse des glaires par l'anus, soit avec les matières, soit, à plus forte raison, seules, sanglantes ou non,

Faites un toucher rectal.

Aujourd'hui, nous voulons étudier le diagnostic du cancer du rectum par le toucher rectal, et, pour cela, nous allons exposer successivement la façon la plus fructueuse de pratiquer le toucher rectal, ensuite ce qu'on trouve quand il y a cancer du rectum, et, enfin, avec quoi on peut confondre le cancer du rectum.

Comment pratiquer le toucher rectal? — Le mode le plus ordinaire est le suivant : Le malade est couché sur le côté gauche, le dos arrondi, la tête inclinée en avant, la jambe gauche allongée, la jambe droite repliée comme pour embrasser le genou. Le médecin, debout derrière le malade, soulève de la main gauche la fesse droite du malade — ce qui lui permet d'examiner l'anus — et introduit l'index droit, ganté d'un doigtier et copieusement enduit de vaseline, dans le canal anal. L'introduction doit se faire lentement et avec beaucoup de douceur, car c'est le moment le plus pénible pour le malade. De la douceur de ce début dépend souvent la facilité de l'exploration, car la brusquerie fera souffrir le malade qui se contractera, s'agitera et exigera l'arrêt de l'examen avant que celui-ci ait été complètement et fructueusement pratiqué. Arrivé dans l'ampoule, le doigt progresse vers la profondeur en explorant à mesure toutes les parois du rectum. Quand le doigt est introduit en entier, on peut s'aider, pour aller plus loin, en mettant la main gauche sur le ventre et en déprimant la paroi comme dans le toucher vaginal chez la femme. On arrive ainsi à sentir des tumeurs haut situées, même, parfois, jusqu'au défilé recto-sigmoïdien, assurent certains.

Dans cette position, il est une région qu'on explore mal, c'est la face inféro-antérieure. Si on y a perçu quelque lésion suspecte, on pourra faire un nouvel examen en mettant le malade sur le dos, comme pour explorer une prostate.

Cette dernière position sera aussi très avantageuse en cas de lésion haut située, perçue alors plus facilement par la palpation bimanuelle comme pour un toucher vaginal.

(1) Signalons à titre documentaire que, dans un cas de septicémie méningococcique, MM. Sergent, Pruvost et Bordet ont récemment jugulé une septicémie à méningocoques par des injections intraveineuses de vaccin antiméningococcique. Dans les cas de purpuras à allure rapide, la sérothérapie semble préférable à la vaccinothérapie.

*
* *

Que trouve-t-on le plus souvent s'il y a un cancer du rectum ?

Plus ou moins haut, le doigt qui pénètre vient buter contre une *masse dure*. Mis en éveil par cette sensation anormale, le médecin va procéder à l'exploration digitale soigneuse de la lésion. Promenant son doigt en haut, en bas, à droite, à gauche, si la tumeur est assez basse, il va apprécier: la présence, le volume, la forme, la situation, la consistance, la mobilité de la lésion.

Il constate ainsi l'existence d'une masse plus ou moins volumineuse, implantée sur la paroi du rectum et faisant saillie dans sa lumière qu'elle remplit en partie et déforme. Sa forme générale est celle d'un chou-fleur constitué par l'accolement, la prolifération de bourgeons irréguliers, tomenteux. La consistance générale est d'une *dureté ligneuse* caractéristique. La surface est extrêmement bosselée, anfractueuse, déchiquetée et particulièrement friable sous le doigt qui l'explore. Les limites sont irrégulières, plutôt arrondies et le plus souvent assez nettes, avec parfois quelques petites proliférations très voisines, mais, en somme, constituant dans son ensemble une masse unique dont la saillie dans la lumière et l'étendue sur les parois sont variables, mais peuvent être nettement appréciées et circonscrites (dans le cas de lésion assez basse, naturellement). Enfin le doigt explorateur, en cherchant à mobiliser la tumeur, peut se rendre compte de son degré d'adhérence aux plans sous-jacents. Il est extrêmement rare que la mobilité soit absolue ; quasi toujours la masse ne peut être que légèrement mobilisée et le plus souvent elle est complètement fixe et immobile.

Autour, au-dessus et au-dessous de la tumeur, la muqueuse rectale a ses caractères normaux de mobilité, de souplesse, d'onctuosité.

Le doigt explorateur revient souillé de sang et de glaires. Dans la majorité des cas, l'exploration de la tumeur a été douloureuse et surtout les tentatives de mobilisation.

Le type que nous venons de décrire est **la forme végétante**. Un autre type, très commun aussi, est **la forme ulcéro-végétante.**

Le doigt explorateur rencontre alors une masse ayant la forme générale d'une actinie, c'est-à-dire formée d'une couronne de végétations friables du type décrit ci-dessus, circonscrivant en son centre un cratère bosselé, anfractueux, à fond tomenteux et friable. Les végétations s'éversent au dehors sur la base formée d'un pied à contours irrégulièrement arrondis, implanté sur la paroi rectale et sur lequel la muqueuse amincie, lisse, est fixée à la tumeur même.

Les caractères de consistance ligneuse caractéristique, de friabilité des bourgeons, d'intégrité de la muqueuse rectale avoisinante, sont ceux du type ci-dessus.

L'exploration est douloureuse aussi et ramène des glaires et du sang.

Dans l'une et l'autre forme, ce qui est pathognomonique, c'est la présence d'une tumeur intra-rectale, avec les caractères décrits ci-dessus, dure, bourgeonnante, unique dans la très grande majorité des cas, et entourée par une muqueuse rectale *normale*.

Il est une autre forme que l'on trouve très souvent aussi, le plus souvent pour certains, c'est **le rétrécissement**.

Le doigt qui explore rencontre, plus ou moins haut, une paroi *dure*, lisse comme le pied de la forme ulcéro-végétante. S'il en suit la périphérie, il fait le tour complet du rectum. Si, remontant cette paroi, il se dirige vers le centre du rectum, il pénètre dans un orifice plus ou moins large, mais avec des caractères bien spéciaux. Il est irrégulier, anfractueux, formé de bourgeons fermes mais friables, limitant une lumière irrégulière, rigide et inextensible.

L'orifice est rarement central et plutôt rejeté vers la périphérie par la prolifération des bourgeons. Quant à l'anneau lui-même dans sa totalité, il est souvent fixé aux organes sous-jacents et en tout cas très peu mobile, car le rétrécissement est toujours un stade avancé du néoplasme.

La muqueuse du rectum, au-dessous du rétrécissement, est normale.

Telles sont les formes habituelles du cancer du rectum, mais il est des formes plus rares qu'il faut connaître aussi.

C'est d'abord **la forme infiltrée**. La paroi du rectum a perdu toute sa souplesse. Elle est transformée en une paroi rigide et dure, plus ou moins fixe, soit en forme de plaque, soit en une sorte de tube cartonné, en une cavité à parois en bois si le néoplasme a envahi toute la circonférence de l'intestin. Cette paroi n'est pas lisse, elle est irrégulière, anfractueuse, bourgeonnante. Souvent on y rencontre des saillies dures et friables, caractéristiques du cancer.

Elle est plus ou moins fixée sur les plans profonds et sa limite, pour être irrégulière, est pourtant assez nette ; la muqueuse rectale, en dehors des limites de la tumeur, est normale.

Une forme peut-être encore plus rare, c'est **le cancer en virole**, à placer à côté du rétrécissement néoplasique, car il détermine, en effet, une

véritable stricture limitée, à parois lisses, sans aucune végétation. Il ressemble, au doigt, au rétrécissement inflammatoire. Pourtant il est, en général, moins régulier. Tout lisse et arrondi qu'il est, il est mamelonné, bossué ; son orifice est rarement central et n'est pas absolument circulaire. De plus, sa consistance est particulièrement dure et rigide et il est en général assez fixé aux plans périphériques. Enfin, le doigt qui explore la muqueuse au-dessous de lui constate qu'elle a tous ses caractères normaux de mobilité, de consistance, d'*onctuosité*.

Enfin, il est une forme qui est, hélas, trop rarement soumise à notre exploration : c'est **le cancer au début**.

Soit que les débuts du cancer du rectum soient assez silencieux, soit que les patients restent longtemps indifférents aux manifestations précoces, soit que les médecins eux-mêmes mettent trop longtemps ses symptômes sur le compte d'hémorroïdes, d'entérite, etc., toujours est-il que c'est à une période déjà trop avancée et sous une des formes que nous avons décrites ci-dessus, qu'il nous a été donné d'explorer un cancer du rectum.

Ce retard justifie l'appel que nous avons lancé aux médecins dans le *Paris médical*, en les suppliant de pratiquer plus souvent le toucher rectal.

D'après les descriptions classiques, d'après les cas les plus jeunes qu'il nous a été donné de voir, nous pensons que le cancer au début se présente sous la forme de bourgeons, de mamelons irréguliers sur lesquels la muqueuse a perdu ses caractères d'onctuosité et de mobilité. Elle est *mince* et *adhérente*. Et surtout ces végétations ont une consistance caractéristique : elles sont *dures*. Enfin, elles forment une tumeur autour de laquelle toute la muqueuse est normale. Il n'y a pas de signe de rectite, au moins importante, concomitante.

Nous verrons toute l'importance, au point de vue du diagnostic, de cette notion.

On peut peut-être considérer que les différentes formes communes que nous avons décrites ne sont que des stades d'évolution à des époques différentes de la même lésion passant de la forme végétante en chou-fleur, à la forme ulcéro-végétante par ulcération, puis au rétrécissement par évolution progressive.

En tout cas, ce que trouve le doigt qui explore, c'est une *tumeur*. Cette tumeur est d'une consistance *dure, spéciale*, caractéristique, d'une forme irrégulière, assez bien limitée et le plus souvent formée ou couronnée de végétations dures et friables.

Autour de la tumeur, la muqueuse rectale est normale.

***

Voilà donc ce que nous avons trouvé.

Demandons-nous maintenant avec quoi nous pouvons confondre les lésions que notre toucher rectal nous a permis d'explorer, et tâchons de faire un diagnostic différentiel.

Nous pouvons, à cet égard, diviser ces lésions en trois grandes classes : 1° les tumeurs ; 2° les rétrécissements ; 3° les infiltrations.

I. Notre doigt a trouvé une masse dans le rectum. Qu'est-ce que cela peut être ? — Et d'abord, on ne fera pas l'erreur avec un corps étranger du rectum ; certes la confusion serait grossière et il suffit de la signaler. Pourtant il ne faut pas négliger d'y penser et, surtout en cas de fécalome ou de billes de matières dures, un signe pathognomonique, c'est que, quoique dure, le doigt écrase la masse, y pénètre comme dans une glaise plus ou moins résistante.

Une confusion qu'il est aussi facile en général d'éviter, c'est celle qu'on peut commettre avec un organe ou une tumeur extra-rectale.

La distinction avec un promontoire saillant, une grosse prostate chez l'homme, un utérus chez la femme, est aisée. Le diagnostic se fera par la localisation, la régularité de la forme, la netteté des limites et surtout par ce fait que le doigt perçoit aisément que la masse est extra-rectale et que la muqueuse, avec ses caractères normaux, la recouvre et glisse sur elle.

La distinction devient plus difficile si l'utérus ou la prostate sont eux-mêmes atteints du cancer. La tumeur dure et irrégulière pourrait être confondue avec un cancer au début, n'étaient la localisation et la forme de l'organe atteint, l'intégrité et la mobilité de la muqueuse sus-jacente. Il est vrai qu'à un stade avancé, cette dernière peut être envahie. Mais alors la discrimination ne peut plus être que chronologique, et si elle présente un intérêt scientifique, pratiquement elle n'en a aucun.

Enfin cette distinction est encore plus délicate dans les cas de métastase de cancer du tube digestif et sutout de l'estomac, dans le cul-de-sac de Douglas, qui ont été décrits par M. Bensaude. Les éléments du diagnostic sont les mêmes que dans les cas ci-dessus : Tumeur extra-rectale avec muqueuse normale et mobile la recouvrant, tout au moins au début. Plus tard ces caractères peuvent disparaître et le diagnostic devient assez épineux au point de vue théorique et chronologique. Mais, en somme, c'est de peu d'importance

au point de vue pratique, si ce n'est qu'il faut tirer de ces faits l'enseignement qu'on ne doit pas négliger, après constatation d'une tumeur rectale, d'examiner les autres organes.

Nous avons enfin pu affirmer que notre tumeur est bien une tumeur rectale. Quelle peut en être la nature?

Nous distinguerons les polypes et la polypose, les tumeurs villeuses, les lésions syphilitiques ou tuberculeuses, les rectites chroniques, hypertrophiques, les tumeurs rares.

Le polype est une tumeur rare chez l'adulte, c'est chez l'enfant qu'on la rencontre surtout. Le terme *polype* est une simple désignation morphologique qui ne préjuge rien de la nature de la tumeur. Tout en reconnaissant qu'il s'agit, le plus souvent, d'adénome, il ne faut pas oublier qu'il y a des cancers pédiculés.

En tout cas, le doigt découvre dans le rectum une tumeur plus ou moins volumineuse, extrêmement mobile. C'est une sorte de battant de cloche, de figue, formée d'un pédicule long et net et d'un corps qui fuit sous le doigt, dont on fait le tour facilement et qu'on peut amener à l'anus.

On devra en apprécier avec soin la consistance, car tout polype dur, à végétations superficielles, friables, doit être tenu pour suspect.

D'ailleurs, le polype est toujours une tumeur à enlever, par prudence tout au moins.

En cas de *polypose*, le doigt, dans le rectum, trouve une muqueuse assez normale au toucher, semée de tumeurs, généralement petites ou moyennes, pédiculées, mais quelquefois quasi ou tout à fait sessiles, de consistance ferme, à surface lisse ou légèrement mamelonnée, jamais bourgeonnante ni friable, à moins de transformation néoplasique. C'est un état bien caractéristique qui ne ressemble pas au cancer, mais bien plus à la rectite chronique hypertrophique dont nous parlerons plus loin.

Le diagnostic de la *tumeur villeuse* est d'un intérêt purement scientifique.

Au point de vue pratique, ce n'est en somme qu'une tumeur à enlever. Au toucher, elle se présente sous la forme générale d'une masse polypoïde, mais à large base d'implantation. Le caractère important, c'est la consistance molle, fluente, fuyant sous le doigt. C'est à peu près celle du placenta. Je n'ai jamais rien rencontré dans le rectum qui offre une sensation semblable au toucher et, par conséquent, qui prête à confusion.

Les *lésions syphilitiques*, et surtout *tuberculeuses*, du rectum qui peuvent être confondues avec le cancer sont rares. Les ulcérations, les bourgeons de l'une ou de l'autre nature n'ont jamais la consistance *dure* particulière des lésions néoplasiques.

Pourtant, dans certains cas, le diagnostic peut devenir extrêmement difficile et parfois impossible, au point de ne pouvoir être affirmé qu'après biopsie, évolution ou épreuve thérapeutique.

Aussi, c'est le moment, nous semble-t-il, d'insister pour que le médecin qui fait un toucher rectal ne se borne pas à introduire le doigt rapidement, sentir quelque lésion ou anomalie et se sauver aussitôt.

Une exploration rectale doit être minutieuse et méthodique. Sentir la lésion, en apprécier la forme et la consistance, la situer, se rendre compte de ses adhérences, explorer le reste de l'ampoule pour s'asurer de l'état de la muqueuse autour de la lésion, et de l'unité ou multiplicité de celle-ci.

Puis, après qu'on a apprécié et réuni les caractères de la lésion, conserver tout son sens critique pour dépister l'anomalie.

Tout est là. Il faut être à l'affût de l'anomalie afin de différencier les cas suspects et ne pas prendre pour un cancer une ulcération syphilitique à bords plus fermes qu'il n'est coutume, ou des végétations tuberculeuses plus limitées ou résistantes qu'elles ne le sont habituellement.

Les ulcérations tuberculeuses ne rappellent en rien le cancer et nous ne signalerons que pour mémoire : le chancre et la gomme du rectum qui sont très rares (nous parlons du rectum et non de l'anus), les tuberculoses verruqueuses, proliférantes, souvent accompagnées de lésions anales, périanales, de fistule, et en tout cas n'ayant jamais les caractères de tumeur unique, dure et friable des végétations néoplasiques.

D'ailleurs, avouons-le, ces lésions sont assez rares — moins rares pourtant qu'on ne le croit, surtout depuis que, le toucher rectal et la rectoscopie entrant davantage dans la pratique courante, on les reconnaît plus souvent — et encore mal classées, mal étudiées.

M. Bensaude, dans son Traité récent de rectoscopie, ne fait que citer quelques cas de lésions tuberculeuses ou syphilitiques, qui se présentent d'ailleurs sous l'aspect de rectites ulcéreuses ou bourgeonnantes et pas du tout sous le masque du cancer.

Il y a donc là toute une étude à reprendre.

D'ailleurs l'erreur la plus fréquente est bien plus de prendre une lésion syphilitique ou tuberculeuse pour un cancer que l'inverse.

Au résumé, les ulcérations tuberculeuses sont des ulcérations molles, fongueuses, à bords minces et décollés, qui ne ressemblent en rien aux ulcérations néoplasiques toujours particulièrement dures.

De même les tumeurs tuberculeuses sont des bourgeons mollasses, très rares, qui ne donnent jamais au doigt une sensation analogue à celle que fournit la végétation néoplasique.

Quant aux tumeurs syphilitiques, elles sont, en l'état actuel de nos connaissances, très, très rares. P. Delbet en cite un cas : ses caractères de mollesse, de mobilité, d'intégrité de la muqueuse sus-jacente lui permirent de soupçonner son origine syphilitique et de repousser le diagnostic de cancer.

Enfin la lésion qui peut le plus facilement prêter à erreur pour un observateur ignorant ou superficiel, c'est celle de la *rectite chronique hypertrophique*. Sans discuter sur sa nature et ses causes, il faut reconnaître sa réalité.

Le doigt qui pénètre dans le rectum perçoit d'abord et surtout des sortes de végétations, de proliférations, d'une consistance ferme, de volume et de nombre variables. Bornée à cela, la sensation obtenue pourrait prêter à confusion avec des bourgeons néoplasiques. Mais la discrimination est pourtant facile.

La végétation en elle-même est ferme et jamais dure, jamais sa base n'a cette consistance *dure* spéciale aux végétations néoplasiques ; de plus, sa surface est rugueuse, lisse et jamais friable ; enfin, elle est beaucoup moins fixe sur les plans profonds. Enfin, au lieu que les végétations néoplasiques forment une tumeur unique entourée d'une muqueuse saine, ici le doigt qui explore rencontre un semis plus ou moins abondant de proliférations de volume variable, séparées les unes des autres, tapissant toujours une large surface rectale. La muqueuse qui les sépare est le plus souvent plus molle, plus épaisse qu'à l'ordinaire.

Ces sensations seront naturellement variables suivant la forme et l'intensité de la rectite, allant de la sensation d'une paroi chagrinée jusqu'à celle de volumineuses végétations polypoïdes. Mais de toute façon, et comme consistance des végétations, et comme distribution, ces lésions se distinguent nettement de la tumeur unique, dure, friable qu'est le cancer.

Il n'en est pas moins vrai qu'il y a des cas où le diagnostic positif, absolu ne pourra pas être porté seulement par le toucher rectal.

Enfin il nous faut parler des *hémorroïdes*, quoiqu'elles soient surtout anales et qu'elles prêtent peu à confusion, si on se donne la peine de faire un toucher. Il nous souvient pourtant d'un cas où une hémorroïde, par suite d'une inflammation ancienne, donnait au doigt, à la partie supérieure de l'anus, la sensation d'une petite végétation dure, peu mobile, douloureuse, qui nous a paru suspecte. La rectoscopie seule nous a permis d'être affirmatif et l'évolution nous a donné raison.

C'est un cas rare qu'il fallait pourtant signaler. En général, il ne peut pas être question de confusion *après toucher rectal*, entre le cancer et les hémorroïdes.

II. **Le rétrécissement, avec les caractères que nous avons énumérés ci-dessus, est vraiment typique et ne ressemble à aucun autre rétrécissement du rectum.** — Ce qu'il faut surtout savoir, c'est que tout rétrécissement n'est pas cancéreux.

En face d'une stricture du rectum, il faut penser au *rétrécissement congénital*, même si les accidents ne sont survenus que dans l'âge mûr.

Ce rétrécissement est très rarement haut situé ; c'est juste au-dessus de l'anus qu'on le trouve le plus souvent. On perçoit alors une sorte de valvule épaissie qui limite un orifice plutôt latéral. Si les lésions de rectite, qui l'accompagnent toujours au moment où il se manifeste, sont intenses ou un peu anciennes, on peut trouver aussi des proliférations mollasses.

Son siège, sa consistance, sa forme le différencient nettement du rétrécissement cancéreux.

Le *rétrécissement cicatriciel* fait suite à des lésions qui déjà orientent le diagnostic. On trouve alors des sortes de brides de valvules rigides et épaisses, tout à fait différentes des masses néoplasiques, dures et friables, ou bien une stricture centrale, régulière, ferme, lisse, sans bourgeon, ou avec quelques bourgeons mous. Le cancer en virole seul y ressemble, et encore les caractères que nous avons donnés de celui-là ci-dessus permettent de l'en différencier.

C'est avec le rétrécissement suivant et non avec le néoplasme que la confusion pourrait être faite. Mais il n'y a *pas de rectite.*

Le *rétrécissement inflammatoire* qui fait toujours suite à la rectite, et quasi toujours à la rectite chronique hypertrophiante, pourrait tromper un observateur superficiel ou ignorant.

D'abord c'est quasi toujours un rétrécissement bas situé, sus-anal. Quand il fait suite à la rectite chronique hypertrophiante et sclérosante, le doigt pénètre dans une sorte de cône qui va se rétrécissant au fur et à mesure que le doigt pénètre. C'est le fameux rétrécissement en entonnoir, dit syphilitique. Avec sa forme typique, ses parois régulières et lisses, sa muqueuse mince et sèche, son orifice central, généralement assez étroit pour ne pas accepter le doigt, ou, alors, permettant de sentir sa paroi lisse, régulière et ferme, il se distingue tout à fait du rétrécissement cancéreux, à moins que celui-ci ne soit dû au cancer en virole.

Mais en plus que ce dernier est très rare, il détermine un rétrécissement beaucoup plus rigide, beaucoup plus dur, beaucoup plus fixé. Enfin, et

surtout, il n'a jamais un orifice aussi central ni aussi régulier. Il est toujours décentré et bosselé par les végétations néoplasiques.

La question devient plus délicate quand le rétrécissement inflammatoire succède à une rectite sclérosante et végétante. En ce cas, le doigt qui explore rencontre les végétations de la rectite hypertrophique et les sensations peuvent être troublantes.

Pourtant la forme et la consistance du rétrécissement et des végétations sont assez typiques. Nous en avons donné les caractères. Ajoutons que, dans le cancer, les végétations sont dans la lumière du rétrécissement tandis que, dans le rétrécissement inflammatoire, elles sont sur les faces de celui-ci et surtout dans les parois du rectum sur lesquelles elles se continuent loin du rétrécissement, témoignant des lésions de rectite associée qu'on ne trouve pas dans le cancer.

Pourtant il faut avouer que la distinction, parfois, peut être très difficile.

A notre avis, c'est surtout sur l'existence ou non de lésions de rectite concomitante que se fera le diagnostic. Il n'y a pas de rétrécissement inflammatoire sans rectite. Mais celle-ci n'est pas toujours appréciable au doigt.

Et nous nous trouvons là devant un des cas, rares il est vrai, mais réels, où le toucher rectal est insuffisant pour parfaire le diagnostic et où, seule la rectoscopie peut trancher la question.

III. Enfin, existe-t-il quelque lésion qui puisse être confondue avec la forme infiltrée? — Il ne nous le semble pas, à moins d'avoir fait un examen bien superficiel.

Rien ne donne au doigt une sensation comparable à cette plaque dure, irrégulière et fixe, ou à ce tube rigide, en bois, irrégulier et immobile.

De très vieilles rectites sclérosantes pourraient être prises pour un cancer. Mais il y a alors une histoire si ancienne qu'elle ne cadre pas avec la pensée de néoplasme. Et, de plus, jamais les lésions n'ont la consistance dure, la rigidité, la friabilité du cancer. Enfin, elles ne sont pas limitées d'une façon aussi nette ; la rectite est toujours beaucoup plus étendue que la lésion néoplasique.

Mais, ici encore, l'examen rectoscopique peut devenir absolument nécessaire pour obtenir un diagnostic précis.

***

Il est, en effet, un certain nombre de cas — tout rares qu'ils soient, il faut bien l'avouer — où le toucher rectal ne tranche pas la question.

Il a dépisté la lésion s'il a été bien fait et par un médecin compétent, il a posé le problème, mais il n'a pas permis de le résoudre. Ce sont ces cas délicats de rectite chronique, hypertrophique surtout, de rétrécissements congénitaux, inflammatoires, cicatriciels, que nous avons étudiés plus haut et de lésions tuberculeuses ou syphilitiques.

Ce sont aussi ces cas de tumeurs rares du rectum. Le toucher a permis d'en constater l'existence, mais la nature ne peut en être déterminée. C'est alors que le rectoscope intervient, soit qu'il précise l'aspect des lésions, soit qu'il montre les lésions concomitantes de rectite que le doigt n'avait pu percevoir, soit enfin qu'il permette un prélèvement des lésions douteuses et, ainsi, la détermination exacte de leur nature.

Grâce à lui on distinguera le cancer des vieilles rectites, des rectites hypertrophiques, des rétrécissements. Grâce à lui on spécifiera la nature de tumeurs qui, par leur évolution, leurs caractères au toucher, avaient semblé anormales : lipomes, enchondromes, angiomes, fibromes, lymphadénomes, kystes dermoïdes, sarcomes mélaniques, etc. Toutes tumeurs très rares et que nous voulons nous borner à signaler.

Enfin, et le plus souvent, le rectoscope permettra de découvrir une tumeur que des signes cliniques faisaient soupçonner mais que sa situation trop haute ne permettait pas au doigt d'atteindre. Mais il faut le dire bien haut, à part ce dernier cas, dans 99 p. 100 des cas, un toucher rectal bien fait, par un médecin averti, donne des renseignements absolument nets et suffisants pour que le diagnostic de cancer du rectum soit posé ou rejeté avec certitude.

Il nous semble que la conduite à tenir par le médecin lorsqu'un malade lui aura signalé quelque symptôme attirant son attention vers le rectum, peut se résumer de la façon suivante.

D'abord, par un interrogatoire minutieux, serré et précis, bien fixer l'histoire de la maladie.

Ensuite, pratiquer un toucher rectal soigneux, méticuleux, dirions-nous. Si ce dernier est négatif, il faut absolument faire un examen rectoscopique : la lésion est plus haut.

S'il est positif, il faut peser mûrement et prudemment les renseignements qu'il fournit.

S'ils sont caractéristiques, typiques, le diagnostic est posé.

S'il y a le moindre doute, la plus petite hésitation, il faut mettre en œuvre tous les moyens d'investigation : rectoscopie, coprologie, prélèvements, Wassermann, épreuve thérapeutique, etc., avant de poser un diagnostic. Et, en tout cas, conserver toujours un sens critique très aiguisé, car les études des affections du rectum sont bien loin d'avoir dit encore leur dernier mot et demandent tout particulièrement une mise au point sérieuse en ce qui concerne surtout les lésions tuberculeuses, syphilitiques et parasitaires.

LA PRÉPARATION DES MOIGNONS D'AMPUTATION

PAR

le Dr C. ROEDERER.

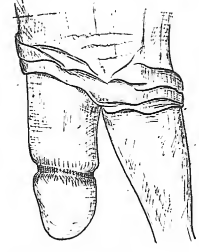
La préparation des moignons d'amputation est une des tâches chirurgicales qu'a révélée la guerre. Différents auteurs lui ont consacré d'excellentes pages ; chez quelques chirurgiens, elle fut l'objet de soins attentifs et fut par d'autres assez négligée. C'est cette dernière tendance qui semble beaucoup prédominer actuellement. Aussi n'est-il pas indifférent, pour ramener l'attention sur un sujet utile, de savoir l'importance que lui confère un maître chez nos ennemis.

C'est dans un livre écrit en collaboration avec son assistant, que Spitzy, de Vienne, nous donne d'intéressants détails sur la façon dont il entraîne et prépare ses moignons. Pour discutable que soit sa technique, pour hasardeuse même qu'elle apparaisse en plus d'un point, elle n'en présente pas moins une recherche très originale.

L'entraînement du moignon. — Nous possédons, dit Spitzy, depuis quelques années, dans la méthode de Hirsch, un procédé qui, bien pénétré et bien pratiqué, peut être suivi avec avantage. Il consiste à « endurcir le moignon par des pressions et la souffrance ». Dans ce but, le moignon est frappé cent et deux cents fois par le malade lui-même ou le médecin, avec le poing ou un gros marteau de bois. Après quoi, le patient est invité à appuyer, dans son lit, son moignon sur une caisse ou sur un sac bien rembourré ; enfin, il doit l'appuyer sur des sièges dont le capitonnage varie d'épaisseur jusqu'à ce qu'il puisse progresser en prenant appui sur un siège de bois ordinaire ou un escabeau. Bien entendu, un traitement aussi violent, qui « donnera son maximum d'effet chez les gens énergiques », ne commence que lorsque tous soins ont cessé, mais n'est pas contre-indiqué par des « fistules sans lésions » et des granulomes.

L'inflammation pourtant, concède notre auteur, est à surveiller. On le croit aisément.

La préparation du moignon. — Spitzy, après avoir indiqué en passant la nécessité de lutter contre les rétractions musculaires qui maintiennent le moignon en mauvaise attitude et sont dues à une surveillance défectueuse pendant la cicatrisation, pose comme deuxième principe l'obligation de modifier la configuration du moignon. « Un simple moment de réflexion sur l'anatomie si différente de la cuisse et de la jambe permet de comprendre que ce sont les moignons d'amputation au-dessus du genou qui se transforment davantage. » Les moteurs de la jambe et le fascia lata privé de ses insertions procéderont à une « atrophie d'inactivité ». Des modifications se seront donc produites chez le mutilé longtemps resté au lit pour cause de suppuration, mais elles sont loin d'être terminées. L'enveloppement par des bandes serrées pourra hâter l'atrophie et combattre l'envahissement adipeux des masses musculaires, mais d'autres facteurs interviennent. « Quand un amputé est



Préparation du moignon avec le sillon.

resté sept à huit mois à l'hôpital sans prothèse primitive » (l'Autriche ne possède à cet égard aucun monopole), il semble qu'il aurait eu le temps de modifier sa structure et sa forme ; or, les changements capitaux ne s'opèrent que plus tard, lorsque le moignon est utilisé. « C'est que la fonction joue, dans la morphologie, le rôle principal. » Un moignon de cuisse qui mobilise une prothèse fait exécuter un travail à son psoas, à ses adducteurs, à ses pelvi-trochantériens, etc. Il s'ensuit une adaptation nouvelle, dans sa circulation, dans sa musculature et partant dans sa forme.

La prothèse immédiate est donc l'article essentiel du maître autrichien, mais sa technique diffère curieusement des nôtres.

Faisant valoir que plus une prothèse est étroitement fixée, plus grande est l'assurance de l'amputé et plus rapides sont ses progrès, il se préoccupe de solidariser strictement le moignon et la prothèse et recommande de créer directement sur le moignon un sillon d'attache, de retenue et d'appui auxiliaire.

La méthode du sillon. — Ce sillon est obtenu aux dépens de la peau, du tissu graisseux et des masses musculaires, grâce à l'application d'une bande de calicot roulée en corselet et maintenue durant huit à quinze jours.

Cette bande de 15 centimètres de large

environ, étant enduite d'une substance collante, est enroulée aussi énergiquement que la tolérance du patient le permet. L'enveloppement est vérifié deux ou trois fois par jour. Les amputés apprennent d'ailleurs vite à faire eux-mêmes leur pansement.

En huit jours le sillon est préparé; les parties molles sous-jacentes prennent l'aspect d'un bourrelet de capitonnage au bout du moignon.

Bien entendu, ce sillon ne peut être partout obtenu et n'est pas partout à rechercher. Certaines régions sont plus favorables, telles, au bras, la dépression sous-deltoïdienne et, à la cuisse, la zone inférieure à l'insertion des adducteurs. A la jambe, le ventre des jumeaux rend inutile la constitution d'un sillon.

L'emploi fait par d'autres chirurgiens de la bande caoutchoutée comme moyen de préparation des moignons semble, à Spitzy, inférieur à sa méthode, parce qu'il amène une atrophie d'ensemble sur tous les muscles, les moteurs comme les désinsérés, et donne au moignon une forme en quille défavorable à la prothèse.

La prothèse immédiate. — Le sillon obtenu, il reste à l'utiliser pour le maintien d'une prothèse immédiate, véritable acte thérapeutique et qui demande à être bien fait. A ce propos, Spitzy dit excellemment que si beaucoup d'amputés marchent mal avec leur prothèse immédiate, c'est qu'on s'est ingénié à faire celle-ci aussi compliquée que possible.

Il préconise, pour sa part, la confection d'un bonnet plâtré pour les emboîtements, procédé à notre sens fort critiquable pour toutes les irritations qui en résultent.

Quoi qu'il en soit, cette prothèse plâtrée immédiate qui, pour suivre les premières évolutions du moignon, doit être renouvelée trois ou quatre fois au cours de deux ou quatre semaines (obligation assez fâcheuse dans les services encombrés), précède une seconde prothèse immédiate de cuir qui elle-même sera portée six mois, en attendant l'heure de la prothèse définitive.

Le cône d'emboîtement est ainsi obtenu. Le moignon est revêtu d'un tricot sur la peau avec un enduit adhérent. Un feutre recouvre le tricot dans la région des points d'appui. Une bande de feutre ou de flanelle remplit le sillon. Un cercle de feutre protège le bout du moignon. On roule par là-dessus des bandes de calicot et des bandes plâtrées. Pendant la dessiccation, on modèle soigneusement la partie portante, région ischiatique ou évasement tibial.

Pour le moulage du moignon de cuisse, le patient est à plat ventre et, si le moignon trop court rend le moulage de la région ischiatique difficile, on fait un vrai spica plâtré. Il reste alors à adapter une grande attelle de feuillard, recourbée en étrier au niveau du pied qui fournit l'appui au sol et dont il s'agit d'assurer la bonne position dans l'axe du membre.

Tout ceci a été dit chez nous.

La principale différence avec nos procédés réside dans l'emploi du sillon comme moyen de fixation de la prothèse. Un « nez circulaire » matelassé courant à l'intérieur du cône plâtré et pénétrant dans le sillon, ligature en quelque sorte l'emboîtage sur le moignon.

La modification progressive des attelles et la forme de l'étrier représentent d'autres originalités de la technique de Spitzy. Au début, l'attelle est rigide. Elle n'est articulée au genou que dans les prothèses secondaires, et cette articulation elle-même n'est que peu à peu débloquée, avant de permettre la marche en flexion libre.

En France (il en était ainsi d'ailleurs dans l'appareil que nous avons nous-même présenté), l'étrier est de peu de largeur, ce qui semble faciliter le passage du membre artificiel pendant la période de simple appui. A l'inverse, l'attelle de Spitzy est complétée par une feuille de tôle de la forme d'un fer à repasser qui est plate jusqu'au Chopart et recourbée du Chopart au Lisfranc.

Le cône d'emboîtement n'est pas fendu, pas ouvert. Spitzy pensait d'ailleurs au début laisser la prothèse à demeure, mais, avec le temps, il a permis à l'amputé de l'abandonner le soir, solution « agréable au patient pour des raisons compréhensibles ». Le patient « rampe » en dehors du cône d'emboîtement, ce qui est déjà possible sans difficulté au deuxième jour, mais plus sûrement au troisième ou quatrième. Une bande, alors, est replacée sur le sillon dont la forme est ainsi maintenue.

L'emploi de l'appareil plâtré est compatible même avec les inflammations du moignon. L'extrémité du cône sera seulement ouverte et pourra laisser passer un pansement ou une bande de traction élastique luttant contre le rebroussement des chairs.

Dans la « Leder immediat prothèse », la prothèse de cuir préparée d'après un moulage (deuxième prothèse), un laçage ferme le cuissard, mais une courroie de cuir passant dans le sillon et sortant par deux fentes est bouclée sur le devant. Ainsi le sillon continue à être utilisé, mais, non plus d'ailleurs que pour la prothèse de plâtre, ce procédé de suspension ne saurait suffire, des bretelles et une ceinture complètent l'équipement ; celui-ci doit être aussi simple que possible pour ne nuire en

9



OPOTHÉRAPIE
LES EXTRAITS TOTAUX CHOAY
ÉQUIVALENT AUX ORGANES FRAIS
DESSICCATION RAPIDE VERS 0° DANS LE VIDE
NI AUTOLYSE NI CHALEUR NI AIR
FORMULER
PILULES
CACHETS
PAQUETS
COMPRIMÉS
2 à 8 par jour
CHOAY
A L'EXTRAIT
GASTRIQUE, ENTÉRIQUE,
HÉPATIQUE, PANCRÉATIQUE,
ORCHITIQUE, OVARIEN,
HYPOPHYSAIRE, THYROÏDIEN,
RÉNAL, SURRÉNAL, etc.
DÉPOT: Pharmacie DÉBRUÈRES, 26, Rue du Four 26, PARIS

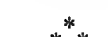


rien à la mobilité des articulations sus-jacentes.



A côté de quelques notions, un peu déroutantes pour nous, ou d'autres qui nous paraissent maintenant des truismes rebattus, le livre de Spitzy contient d'exellents conseils sur la longueur à donner à la prothèse, la rééducation de la marche, etc.

Nous voulons surtout retenir ses indications relatives à la rééducation de la sensibilité du moignon du membre supérieur qu'il est indispensable de pousser très loin. Quand l'homme a repris son travail, une mince bande de cuir doit seule s'interposer entre l'outil et le moignon; ainsi l'ouvrier conduira mieux son instrument que s'il le manie au bout d'une pièce prothétique. « La sensibilité du moignon arrive à remplacer le sens musculaire » et le mutilé est sans cesse averti de la position de l'instrument qu'il n'a pas besoin de surveiller.



En résumé, retenons qu'à l'appui des affirmations de tous ceux qui l'ont, si nombreux, préconisée chez nous, une voix ennemie a fait entendre aussi dans sa patrie un vigoureux plaidoyer en faveur de la prothèse immédiate d'hôpital.

Laissons de côté le procédé du sillon en somme discutable et qui peut même paraître dangereux, mais retenons ce principe que la prothèse définitive doit être aussi reculée que possible et qu'on doit durant six mois la préparer par une prothèse de cuir, légère. Il y a là une idée qui chez nous aussi fait son chemin.

Le « pilon boulot », dit « du pauvre », est un instrument vraiment misérable et qui devrait être proscrit. Son cercle épais gêne dans le sillon génito-crural et entraîne une abduction du moignon qui devient habituelle et ne se perd plus. L'appui ischiatique est approximatif. Le moignon n'est pas maintenu, pas pressé, il flotte librement, souvent son extrémité appuie dans le cône. Nous l'avons appelé la pantoufle du moignon. Ce n'était alors dit qu'en bonne part, une simple comparaison pour faire entendre que le mutilé fatigué le retrouvait avec bonheur. C'est toujours vrai si celui-ci ne porte le « boulot » que le soir, mais qu'il le porte toujours, alors, cette pantoufle du moignon, à l'égal de la pantoufle du pied qui ne maintient pas la cambrure, n'enserre pas la cheville, n'empêche pas l'œdème, cette pantoufle qui laisse envahir le moignon par la graisse devient un mauvais appareil. Le pilon ne prépare aucunement le port d'une prothèse définitive ou, si l'amputé a reçu celle-ci, elle lui paraît intolérable les jours où il veut la revêtir.

C'est d'ailleurs une absurdité de considérer comme une prothèse de travail, la prothèse qui passe à distance, et comme prothèse des jours de fête, la vraie prothèse ajustée.

Une seule et même prothèse répond aux besoins des journées de labeur et de délassement. Elle ne doit différer que dans ses parties accessoires destinées à dissimuler la difformité : mollet de parade, genou rond, pied chaussable, mais la partie essentielle, le cône d'emboîtement, ne saurait varier.

Telle est du moins mon opinion personnelle, mais revenons à Spitzy pour mettre sous son patronage cette idée dernière qu'un chirurgien n'a pas rempli tout son devoir, quand, par le sacrifice d'un membre, il a sauvé la vie d'un malade, mais qu'il reste à fournir au mutilé les moyens de redevenir au plus tôt une valeur sociale.

Entourer l'amputé d'oreillers moelleux et de soins tendres ne satisfait qu'incomplètement à cette obligation. Sans emprunter à M. Hirch et au professeur Spitzy de Vienne, le marteau de bois à taper sur le moignon, admettons que la chirurgie autrichienne a raison quand elle s'applique à modifier et à entraîner les moignons de membre.

Chez nous aussi, bien des choses ont été imprimées, mais non plus que les verbes, les écrits ne demeurent dans ces temps troublés (1). Pas un amputé n'arrive à notre centre, et parfois après des mois de vie hospitalière oisive, après avoir porté un appareil immédiat. Les soins secondaires eux-mêmes ont été négligés. L'amputé n'a reçu aucun conseil pratique sur la mobilisation de son moignon. Il semble qu'on l'ait voué à une existence de petite voiture et on nous oblige à une rééducation psychique affligeante, car de ce béquillard vacillant, il faut, nous, que nous sachions refaire un campagnard alerte, apte à conduire la charrue.

Notre rôle ingrat mérite au moins d'être connu des infirmières qui traitent les moignons comme des nouveau-nés de couveuse, à grands renforts d'emmaillotement ouaté et de coussins douillets. Puisse la planche dans le lit du professeur de Vienne donner lieu en France à des réflexions salutaires.

(1) Ces lignes ont été écrites en 1918. Elles sont toujours de circonstances si l'on considère le malheureux état de négligence où sont laissés les exemptés du travail. Il n'y a de changé que la tenue des opérateurs !

RECUEIL DE FAITS

AUTO-OBSERVATION D'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

PAR

le Dr DELATER,
Médecin-major de 2e classe.

Peut-être n'est-il pas indifférent qu'un médecin, qui a présenté une forme grave de cette maladie si polymorphe, dise lui-même ce qu'il a éprouvé. Les modifications du psychisme ne sont pas souvent notées dans les observations.

Les premiers symptômes marquants sont survenus trois semaines après mon retour du Maroc. J'y avais été appelé, à la fin de mon séjour, auprès d'une femme juive qui dormait : je n'avais pu la suivre et n'avais pas fait de diagnostic. On ne signalait que de très rares cas dans le pays. Mes trois semaines en France avaient été très actives et j'étais entré dans mon nouveau service sans prendre de vacances. Dans la journée d'invasion, le 30 novembre 1919, j'avais remarqué un certain énervement : l'attente m'angoissait, la discussion me crispait, la peur d'un retard m'agitait d'impatience ; puis, aussitôt monté le soir dans un train qui me ramène à Paris, je me sens pris d'un besoin invincible de dormir : il semble que je me fonde dans le sommeil, que j'y glisse vertigineusement ; j'en sors cependant par intermittences et lis un peu, mais en arrivant à Paris, étourdi, dans un état voisin du vertige et de la nausée, je suis sur le point de demander à un camarade de m'accompagner chez moi. Pendant trois jours je lutte dans mon service et parviens à ne pas y dormir ; je somnole dans le métro et laisse passer les stations où je dois descendre, j'ai de la fièvre et de la courbature et m'alite enfin, épuisé, en arrivant à Épernay où me rappellent des intérêts de famille.

Là, pendant dix jours, j'ai dormi tout le temps, sans aucune agitation, tiré seulement de mon sommeil par celle qui veillait sur moi et m'obligeait à m'alimenter, ce que j'acceptais facilement. La fièvre, à 39° les deux premiers jours, devait s'abaisser lentement autour de 38°, et le médecin qui me voyait ne pensait qu'à de la fatigue, à une maladie infectieuse indéterminée qui tournait court. A partir du sixième jour, quand il vit que mon élocution devenait de plus en plus difficile, que ma lèvre inférieure et ma langue pendaient, que la salive en découlait dès que je n'avais plus la tête renversée et que, dans cette position, elle me remplissait la bouche, d'où je la déglutissais par intermittences, il crut à quelque manifestation méningée, puis parla à ma gardienne de gâtisme précoce, fit venir un confrère qui vit mes réflexes normaux, mon énergie musculaire des membres et ma sensibilité intactes, puis enfin décida de m'envoyer au Val-de-Grâce. Je me rendais compte de ce qui se passait, de son embarras, de mon affaiblissement progressif, car je ne me levais qu'avec peine, de l'engourdissement de mes facultés qui laissait seulement ma haute conscience clairvoyante, sorte de béate indifférence, car je ne souffrais aucunement.

Pour revenir à Paris, le 14 décembre, je pus m'habiller, monter en voiture puis dans le train sans être aidé ; je tenais seulement un mouchoir devant ma bouche pour recueillir la salive qui coulait assez abondante, et quand j'arrivai au Val-de-Grâce je ne pus articuler mon nom assez distinctement pour me faire comprendre.

J'étais devenu rapidement extrêmement faible, mais je restais assez éveillé pour constater, peu de temps après mon arrivée, la présence autour de mon lit d'une haute réunion de professeurs qui me permirent la joie un peu éteinte de constater qu'eux, enfin, avaient un diagnostic, et le nom de M. Netter, dont j'entendais obscurément promettre la venue pour le lendemain, remit en ma mémoire, sous une forme délirante et maladivement répétée, un article de Sainton sur l'encéphalite lu quelques mois auparavant et des communications de Netter.

La nuit fut lourde et le lendemain matin je pus pour la dernière fois prendre seul mon petit déjeuner. Le professeur Dopter qui me soigna — avec quelle sollicitude affectueuse ! — me fit aussitôt une ponction lombaire qui montra une lymphocytose normale (1 lympho pour deux ou trois champs), de l'albumine en quantité normale (0,25 par litre), du sucre en excès (0,75 par litre) ; le Wassermann fut négatif.

A partir de ce moment, je fus inerte dans mon lit, capable de mouvement, mais au prix des plus grandes difficultés, ne fût-ce qu'à me soulever sur mes poignets pour m'asseoir, ou même à remuer une jambe, incapable de me retourner seul sur le côté malgré la persécution d'une crainte tenace d'ulcération sacrée. J'avais donc une profonde asthénie de tous les muscles : cela se traduisait encore par la lenteur avec laquelle je tendais ou retirais la main quand on venait me voir, mais je n'avais pas de paralysie. La face, figée, mais restée mollement mobile à ma volonté, présentait des signes plus précis évoquant le syndrome pseudo-bulbaire : le système musculaire des yeux était à peu près intact, je fixais seulement le plafond avec obstination même quand on m'asseyait, mais je conservais la liberté des mouvements extrêmes ; je n'avais pas de diplopie, mais un certain degré de gêne de l'accommodation me rendait un peu pénible la vue de près. Au contraire, mes lèvres pendaient, je les rapprochais mal pour boire, je ne pouvais pas siffler. Je remuais la mâchoire, mais ne pouvais aucunement mastiquer, ni même rouler un aliment solide entre la langue et le palais, et quand on écouvillonnait ma bouche, on ne pouvait pour ainsi dire pas passer au-dessus de la langue. Je m'alimentais exclusivement de liquides : lait, jaunes d'œuf battus, puis bouillies, purées fines, et ne pouvais déglutir aucune particule de pain : le voile du palais resta toujours étanche. Je ne tirais la langue que difficilement et très lentement quand on me le demandait ; elle ne présentait pas de contractions fibrillaires.

Un peu plus tard je remarquai que je ne pouvais plus me moucher, la langue et les lèvres ne suffisant plus à empêcher l'air expiré de sortir par la bouche. Une dysarthrie très prononcée m'obligea souvent, pour être compris, à tenter d'écrire ce que je désirais ; même ainsi je n'y parvenais d'ailleurs pas souvent, car j'avais peine à détacher mon regard du plafond et ma main restait paresseuse et maladroite à former les lettres.

Aucun trouble des réflexes ne fut jamais remarqué. Ma sensibilité était normale. J'éprouvais seulement une douleur continue le long de la branche mastoïdienne du plexus cervical superficiel avec démangeaison, douloureuse au moindre contact, du cuir chevelu sur une bande allant du vertex à la mastoïde. C'est la seule douleur vraie que j'aie éprouvée : elle fut toujours légère et me gêna très peu. Je n'insiste pas sur une douleur sacrée de décubitus, pas plus que sur une torture de tous les instants, exagérée par un peu de délire, due au poids de mes couvertures qui déformaient mes pieds et écrasaient mes talons : bien que déplaçant difficilement mes jambes, j'imaginais des voyages torturants. Quand je pus être compris, j'obtins qu'on allégeât mes couvertures et que l'on mît mes talons au centre de bourrelets de coton et mon sacrum sur un rond de caoutchouc gonflé d'air. J'étais importuné par une transpiration facile au moindre effort, même quand je n'avais plus de fièvre ; je craignais la chaleur et mes mains étaient constamment animées à la recherche d'une place fraîche qu'elles trouvaient sous mon matelas ou après les barreaux de tête de mon lit. La sécrétion salivaire était surabondante ; pour éviter de mouiller le plastron de ma chemise, je dus accepter une sorte de bavoir.

J'avais manifestement de la polyurie (3 litres environ) qui succéda à trois ou quatre jours d'oligurie et qui m'obligeait à me réveiller plusieurs fois par nuit. Pas d'albumine ; un peu de sucre à mon entrée à l'hôpital, mais pas plus tard. Une constipation assez forte nécessita quelques laxatifs et un lavement tous les deux jours.

Je me rappelle, de cette période, certaines reprises de conscience, quand je ne dormais pas. Je percevais nettement une dissociation dans mon psychisme sur laquelle je dois insister. Je voyais s'empresser autour de moi ceux qui me soignaient, je surprenais leur inquiétude et parfois, malgré leur dissimulation, leur chagrin. Je n'en étais pas ému ni ne m'en effrayais, pas plus que de me sentir glisser insensiblement vers un épuisement extrême : toute perception était conservée, mais je n'en éprouvais aucune émotion. J'assistais à ma fin en spectateur, je pensais à mes enfants qui pouvaient être privés de leur père comme s'il s'était agi d'un autre, et je ne pense pas que cette absence d'affectivité ait été due à un manque cortical, mais plutôt à un engourdissement : toutes mes facultés étaient évanouies, comme ma force musculaire ; seule persistait ma haute conscience quand je veillais. Je me rendais compte de la nature délirante de certaines idées qui faisaient suite à des préoccupations d'avant ma maladie (promotion à un grade plus élevé, gain d'un million dans des tirages à lots, désir d'être autopsié si je mourais), et quelquefois mon contrôle ne s'exerçait qu'après que je les avais extériorisées en les répétant à mon entourage.

Cependant que les symptômes s'aggravaient et que l'état général baissait assez vite, la température était revenue presque à la normale : je n'atteignais que rarement 38°.

C'est à ce moment, le 19 décembre, au vingtième jour de ma maladie, cinq jours après mon entrée à l'hôpital, que, pour tenter de dériver l'infection mésencéphalique, le professeur Vincent eut l'idée d'essayer, pour la première fois dans cette affection, un abcès de fixation par injection d'essence de térébenthine.

La température remonta auprès de 40°, dès le troisième jour ; je me sentis plus abattu, plus impatient d'une fin ; tous les symptômes se maintinrent, mais la salivation diminua et de ce moment data une conscience plus claire des choses. Après l'ouverture de l'abcès, comme la température persista encore trois jours au dessus de 39°, on redouta une issue fatale. Puis très vite la température baissa, la prostration disparut, le sourire revint, rapidement euphorique, je pus me retourner dans mon lit : ce fut une transformation pour mes visiteurs. Dix jours après le début de la défervescence, je me levai jusqu'à un fauteuil pour la première fois : la salivation avait disparu, la parole redevenait de jour en jour plus compréhensible, mais en restant traînante, monotone, avec une prononciation bredouillée des *s*, des *j* et des *ch*, comme si la langue parésiée ne pouvait pas conduire l'air à sa pointe et le laissait s'échapper sur ses côtés. Bientôt j'eus la joie très grande, enfantine, de découvrir que je pouvais de nouveau mastiquer, et quand je pus siffler je m'y essayai, parfois maladroitement, à maintes reprises.

L'assurance sur mes jambes, la marche souple furent très longues à revenir : mes jambes fléchissaient et je devais m'appuyer pour ne pas tomber. Pendant plus de trois semaines, je conservai une certaine raideur dans l'attitude en marche, la tête soudée comme celle d'un parkinsonien, les muscles fléchisseurs des deux jambes difficiles à étendre et douloureux.

En somme, l'abcès de fixation semble avoir, après une flambée infectieuse qui dépassa l'ouverture de l'abcès, atténué rapidement les phénomènes aigus de la maladie qui, ayant été graves, traînèrent longuement avant de disparaître. Cette lenteur, comme le maintien de la température autour de 37°,5, inquiéta même un moment le professeur Dopter, parce qu'il s'y ajouta un œdème blanc et mou des pieds et des jambes qu'on aurait pu croire cachectique. Comme il dura quatre ou cinq jours seulement et ne m'empêcha pas de me lever, nous l'avons attribué à ce que, pour détendre mes jambes allongées dans le lit, je plaçais sous les creux poplités un oreiller qui les fléchissait.

Pendant ce début de convalescence, se montra une certaine exagération des réactions émotionnelles : je riais facilement et surtout, pour la moindre émotion

gaie ou triste, je sanglotais, mais sans pleurer, au point de ne pouvoir plus parler. Toute attente était impatiente et je voulais tout de suite les petits pansements ou les repas, par exemple, que l'on m'avais promis. Ces manifestations d'une tension de mon potentiel nerveux s'atténuèrent lentement, mais se traduisirent plus tard autrement.

Deux mois après mon entrée à l'hôpital, deux mois et demi après le début de la maladie, je pus partir en convalescence, ayant repris les 8 kilogrammes que j'avais perdus.

J'étais en parfait état général, seulement fatigable, ne conservant aucun signe que la douleur inchangée du rameau mastoïdien du plexus cervical superficiel : elle n'avait pas cédé aux massages aidés de douches d'air chaud.

Dans la montagne, mes forces revinrent vite. Plus tard, quinze à dix-huit jours après mon départ de l'hôpital, je remarquai à plusieurs reprises une très légère et rapide crispation en flexion des quatrième et cinquième doigts de la main gauche quand je frisais ma moustache. Dix jours après apparurent, pendant la marche, la même gêne dans les quatrième et cinquième orteils du pied gauche, avec bientôt des mouvements de cambrure du pied. Successivement ces spasmes se montrètent aussi au pied droit, mais atténués, plus rares : des contractions se produisirent dans les deux vastes au-dessus de la rotule gauche, des secousses musculaires imperceptibles déformèrent à peine certains mots de ma parole ; les crispations dans les mains ne s'étendirent pas.

Aujourd'hui, huit mois après le début de ma maladie, cinq mois après le début de ces secousses myocloniques, toutes manifestations persistent sans changement, si ce n'est que les contractions sont peut-être plus fortes et parfois plus longues, surtout localisées dans les quadriceps. Aux membres inférieurs, elles ne se produisent guère que pendant la station debout et surtout pendant la marche qui est rendue fatigante ; elles surviennent alors très irrégulièrement, toutes les demi-minutes ou plus rarement, s'espaçant quand je suis distrait, échappant presque complètement au frein de ma volonté ; si j'accomplis un acte où le mouvement est répété fréquemment toujours le même (par exemple, me brosser les dents), je sens mes crispations augmenter de nombre au point d'être presques continues ; elles m'apparaissent comme le déclenchement, étranger à ma volonté, d'une excitation intermittente et toujours la même le long du trajet de mon ordre moteur ; elles varient peu d'intensité, s'accompagnant parfois d'une crispation à gauche des lèvres, dont la commissure s'abaisse. Dans ces cas-là, j'éprouve d'abord un très léger vertige, comme un nuage cérébral, sans tendance à la chute, puis une sorte de resserrement sous-diaphragmatique ou rétro-sternal qui a pour conséquence un mouvement inspiratoire plus profond, et en même temps je me sens parcouru comme par une onde qui aboutit aux contractions des membres et de la face. Il n'y a cependant pas d'altération de la marche et le déplacement des segments de membre est insignifiant.

Assis, je n'ai plus que de rares et petits mouvements de flexion des derniers orteils, surtout à gauche, et d'inconstants mouvements d'adduction de la cuisse. Couché, je n'éprouve en général plus rien.

Des contractions intempestives des muscles de l'isthme bucco-pharyngien, des constricteurs des mâchoires ou des lèvres déforment quelquefois un mot de ma parole, comme si celle-ci passait à travers un conduit brusquement trop étroit : les syllabes se pressent, s'écrasent et les consonnes disparaissent ; je sens rarement la contraction musculaire, je sens seulement l'altération de ma parole que mes interlocuteurs ne remarquent pas toujours. D'ailleurs, ce mot que j'ai mal prononcé, je puis le reprendre très bien l'instant d'après.

A ce propos, j'ai fait une remarque : quand je pense, lis ou écris, il m'arrive fréquemment d'éprouver, au passage d'un mot, une gêne, un arrêt qui est comme une ondulation spasmodique, en particulier dans la langue, tellement la pensée reste liée à son habituelle extériorisation musculaire.

Ma sensibilité est normale, mais j'éprouve toujours dans la partie supérieure du plexus cervical les mêmes élancements que pendant ma maladie, atténués cependant et prédominant le soir quand je me couche. Pas de tremblement, ni de maladresse, ni de modification des réflexes ; seulement, en somme, cette sorte de spasmophilie qui se traduit encore par des crampes dans les jambes le matin au réveil, quand je m'étire.

Ceci n'est d'ailleurs que la tradition périphérique d'un état d'éréthisme nerveux qui me met comme sous pression à la moindre sollicitation de mon émotivité. Alors j'ai une légère angoisse, ma gorge se crispe, je trépide un peu, je me jette vers la fin de ce que je commence ; ma parole est bruyante, se précipite, se déforme plus souvent, et je vais si vite que parfois j'emploie un mot pour un autre : je ne le contrôle qu'au moment où déjà ce mot est émis. Cette tension de mon potentiel nerveux existe sans aucune modification des autres facultés : idéation, mémoire, affectivité, caractère me paraissent normaux, mais je sens ma personnalité diminuée dans sa lutte avec celle des autres.

Pour achever le tableau clinique, j'ajouterai qu'un peu d'œdème des jambes, laissant les avant-pieds intacts, marqué surtout à gauche, est réapparu depuis le début de ma convalescence, manifeste le soir, dissipé le matin, plus ou moins marqué suivant les jours. Je n'ai pas d'albuminurie et toutes les fonctions végétatives sont par ailleurs parfaites. Je transpire facilement quand je marche, mais je n'éprouve aucune ascension fébrile.

Cette observation offre un tableau à peu près complet de l'encéphalite dite léthargique. Les parésies, leur remplacement par de l'hyperexcitabilité, l'hypersécrétion salivaire chère à M. Netter, les fonctions psychiques intactes avec cependant de la torpeur sans atteinte de la conscience, un peu de délire onirique, le prolongement de la maladie sous une forme d'instabilité émotionnelle et motrice,

séquelles ou évolution retardée, en tout cas pronostic peut-être encore énigmatique, — sont des faits sans originalité ; qu'un médecin les ait éprouvés lui-même et dise comment, peut-être y trouvera-t-on une excuse suffisante à cette publication.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 18 octobre 1920.

La vie des fossiles. — M. Galippe a étudié la constitution de très nombreux fossiles, constitution analogue pour les uns à la craie et pour d'autres au fer ou à la silice, et par conséquent très durs. Dans tous, grâce à une méthode particulière, l'auteur a trouvé des êtres vivants, des microzymas, qu'il a pu cultiver.

Leur multiplication est très active et leurs mouvements sont très vifs. Ces infiniment petits auraient fait partie intégrante des cellules de l'animal vivant ; mis en liberté par la mort des tissus, ils ont joué le rôle d'agents chimiques et provoqué la précipitation à l'état cristallin ou amorphe des diverses substances maintenues en solution dans le milieu liquide dans lequel les animaux étaient plongés.

Ces expériences sont particulièrement importantes, car elles montrent l'action des infiniments petits dans certains phénomènes géologiques, et ce rôle était jusqu'ici insoupçonné.

Pour éviter le choc anaphylactique. — On sait que dans e phénomène de l'anaphylaxie une première injection d'un corps albuminoïde sensibilise l'organisme vis-à-vis de ce corps et qu'une seconde injection peut causer des accidents graves et même mortels, ce qui limite beaucoup la thérapeutique par ces produits. Et c'est à la recherche d'un procédé capable d'empêcher la production de ce phénomène que se sont appliqués MM. Auguste Lumière et Chevrotier, de Lyon. Ces auteurs se rallient à l'opinion qui fait dépendre le choc anaphylactique de la formation, dans le sang, d'un précipité qui trouble la circulation capillaire. Ils ont alors recherché des combinaisons chimiques susceptibles d'éviter la production de ce précipité. Parmi ces corps qui sont en très petit nombre, ils ont choisi l'*hyposulfite de soude*, à cause de sa faible toxicité et de son innocuité absolue. Si donc on ajoute de l'hyposulfite de soude à la seconde injection, dite déchaînante, d'un corps albuminoïde, susceptible dans les conditions ordinaires de déclencher la crise anaphylactique, on empêche complètement l'apparition de celle-ci.

Cette découverte est, on le voit, grosse de conséquences, notamment au point de vue de la thérapeutique qui utilise les sérums antitoxiques.

La fièvre méditerranéenne. — MM. Nicolle, de Tunis, et Conseil, ont trouvé le moyen de vacciner les indigènes contre la fièvre méditerranéenne, anciennement dénommée fièvre de Malte. Cette affection, qui a quelques points de ressemblance avec la typhoïde, sans être aussi grave, est cependant longue et pénible. Les auteurs ont pu immuniser contre cette affection en injectant des cultures chauffées de son microbe, *Micrococcus melitensis* ; ils ont pu vérifier expérimentalement cette immunité.

La présence du zinc dans les tissus. — M. G. Bertrand, montre que le zinc se trouve dans tous les tissus du cheval, en plus ou moins grande quantité suivant les organes et les individus, surtout dans le cerveau et les ganglions lymphatiques (de 3 à 36 milligrammes de zinc pour 100 grammes de matière fraîche).

H. Maréchal.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 12 octobre 1920.

Suite de la discussion sur les Instituts médicaux. — M. Hayem insiste encore sur l'intérêt qui s'attache à la formation d'hygiénistes en France. Il voudrait que la création de cet Institut eût lieu à Strasbourg. M. Léon Bernard veut que ces services d'hygiène soient dirigés par des techniciens. La partie bactériologique pourrait être installée à Strasbourg ; à Paris serait la partie d'hygiène sociale créée sur le type des Instituts d'Amérique. M. Cazeneuve voudrait une certaine décentralisation. Lyon, avec les frères Courmont, tient une grande place comme Institut d'hygiène ; Bordeaux n'est pas moins renommé par son Institut d'hygiène navale et coloniale. Il estime qu'à côté de l'organisation centrale devraient exister les organisations régionales. L'Académie vote les conclusions, sur la création des Instituts d'hygiène, qui avaient été présentées à la dernière séance de juillet.

Discussion sur le rapport de M. Siredey relatif aux substances vénéneuses.

Nouvelle méthode pour la recherche de l'acide lactique dans le suc gastrique et les autres liquides organiques.— Note de M. Pittarelli lue par M. Bourquelot.

Les anémies graves relatives à des infections multiples en Annam. Ankylostomiase, paludisme, syphilis. — M. Thiroux rapporte que pendant la guerre on a constaté que 80 p. 100 des recrues annamites étaient atteintes d'ankylostomiase. Dans les selles on n'a jamais trouvé que *Necator americanus*, doué d'un pouvoir toxigène très virulent avec production d'anasarque que le thymol faisait disparaître rapidement. La médication qui a donné les meilleurs résultats est la purgation avec anthelminthique thymolé :

Thymol.............	6 à 8 grammes.
Poudre de séné........	10 grammes.
Calomel.............	$0^{gr},50$.

En seize cachets; prendre quatre cachets à une heure d'intervalle.

Diète lactée la veille au soir.

L'ankylostomiase n'est pas toujours seule responsable de ces anémies graves encombrant les hôpitaux d'Extrême-Orient. 75 p. 100 des ankylostomiasiques d'Annam sont en même temps paludéens ; chez 50 p. 100 d'entre eux on trouve des hématozoaires sur lesquels la quinine agit très efficacement. Mais chez certains traités par la quinine, l'anémie persistant, on trouve à la base la syphilis. Le mercure et le 914 remontent rapidement ces malades. Sont incurables ceux qui ont des lésions rénales avancées ou une tuberculose surajoutée. L'auteur insiste sur les services hospitaliers d'Indo-Chine, notamment de Hué où un gros effort d'orga-

nisation a été fait et où ces anémies ont été heureusement et énergiquement combattues car, par leur fréquence, elles constituaient le principal facteur de dépopulation en Annam.

Rapport sur des demandes en autorisation de stations climatiques. — M. POUCHET lit son rapport.

M. SIREDEY demande s'il y a une surveillance des conditions d'hygiène dans certaines stations thermales et climatiques qui ont obtenu antérieurement l'autorisation. L'auteur estime que si les règles de l'hygiène ne sont plus respectées, il y aurait lieu, après comité secret, d'envoyer les observations à la municipalité en question ou aux services compétents. Si ces observations restaient sans résultats, l'Académie alors examinerait le cas en *séance publique*.

Cette proposition est renvoyée à la commission pour examen.

La lutte contre la tuberculose de la première enfance. — M. PINARD revient sur la communication de M. LÉON BERNARD qui montrait ce que l'on peut faire pour lutter contre cette affection et pour réduire au minimum la contamination.

Tous les puériculteurs reconnaissaient la nécessité d'isoler l'enfant de sa mère tuberculeuse. L'auteur annonce que, à la maison nationale de Saint-Maurice, on va créer une section pour les mères allaitant leur enfant. Chaque mère saine, avec des avantages spéciaux, allaitera son propre enfant et un enfant appartenant à une mère tuberculeuse. On sait en effet que l'infection de l'enfant se fait par la mère tuberculeuse.

M. PINARD montre le grand intérêt qui s'attache à cette nouvelle création, qui est un début dans la lutte contre la tuberculose de la première enfance.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 13 octobre 1920.

Kyste hydatique suppuré du foie, opéré et suturé sans drainage. — M. HALLOPEAU a opéré un enfant porteur d'un kyste qui avait été pris antérieurement pour une hydronéphrose et qui avait présenté quelques poussées fébriles. Il a suturé le foie, puis recouvert cette suture d'épiploon, enfin il a refermé la paroi sans drainage. Il a vainement essayé de capitonner et a dû y renoncer. Les suites ont été des plus simples et l'enfant a guéri.

Le pus du kyste s'est montré stérile à l'examen extemporané et à la culture. L'auteur conclut, comme M. Brun (de Tunis) (*séance du 7 juillet* 1920), qu'il y a des kystes suppurés qu'on peut refermer sans drainage après évacuation.

Traitement de l'ulcus perforé du duodénum. — M. LAPOINTE rapporte 16 observations de M. LAGOUTTE (du Creusot), versées au débat sur l'opportunité de la gastro-entérostomie complémentaire immédiate. M. Lagoutte a obtenu 12 guérisons sur 16 cas; 13 fois l'opération a été pratiquée très précocement, de une heure et demie à six heures après le début des accidents. C'est à la précocité de l'intervention qu'il faut attribuer le pourcentage élevé de guérisons, 75 p. 100. Dans son service, depuis un an, M. Lapointe a observé 8 cas avec 2 guérisons seulement, soit 25 p. 100; cette différence est attribuable à la mauvaise organisation des ambulances parisiennes. M. Lagoutte n'a pratiqué que 4 fois la gastro-entérostomie complémentaire immédiate ; cette opération est indiquée non comme un moyen de parer à une sténose qui ne constitue pas un danger immédiat, mais comme une mesure de prudence si la suture n'inspire pas toute sécurité.

Dans les suites éloignées, l'auteur n'a pas observé de différence entre les malades gastro-entérostomisés et ceux qui ne l'avaient pas été.

Fonctionnement physiologique de l'estomac après différents procédés de gastro-pylorectomie. — M. PIERRE DUVAL a étudié ce fonctionnement par la radioscopie, après les trois procédés principaux qui sont : 1° le procédé de Péan (appelé à tort Billroth, deuxième manière) ; 2° le procédé de Billroth ; 3° le procédé de Reichen-Polya. Après le Billroth, il n'a pas observé la formation du jabot, signalé par certains auteurs, mais le reflux de la bouillie opaque dans le duodénum. Après le Reichen-Polya, la bouillie opaque tombe directement dans l'intestin et l'estomac est fonctionnellement supprimé.

Après le Péan, il se reconstitue un estomac en miniature avec formation d'un néo-pylore à fonctionnement normal, à éclipse. C'est donc ce procédé, le premier en date et le plus simple, qui donne le meilleur résultat fonctionnel; on lui a reproché sa difficulté d'exécution à une époque où on ne savait pas, comme maintenant, mobiliser le duodénum. M. Duval l'a récemment exécuté sept fois sans accident.

Résultats opératoires dans les plaies du nerf sciatique ou de ses branches. — M. AUVRAY apporte les résultats de 19 interventions sur les suites desquelles il a pu avoir des renseignements. Il est intervenu pour trois ordres d'accidents : 1° *douleurs* ; 2° *paralysies* ; 3° *paralysie réflexe*. Contre les *douleurs*, quatre interventions ont donné deux guérisons et deux grandes améliorations. Dans 14 cas de *paralysies*, 9 libérations ont donné 2 guérisons complètes et 7 résultats à peu près négatifs ; 5 sutures ont donné 1 amélioration et 4 résultats négatifs. Enfin M. Auvray a observé un cas de *paralysie réflexe* consécutive à une blessure de la partie antérieure de la cuisse n'ayant pu toucher le nerf ; la découverte de ce dernier a permis de constater son intégrité absolue ; néanmoins l'intervention a été suivie d'une amélioration manifeste et susceptible d'augmenter encore.

Compression des branches du plexus brachial consécutive aux luxations de l'épaule. — M. GRÉGOIRE. — Les compressions du plexus brachial peuvent être radiculaires ; ce sont celles qu'ont étudiées Duval et Guillain; elles ne ressortissent pas à la chirurgie. Les autres atteignent les branches ; elles sont justiciables d'une intervention chirurgicale et M. Grégoire s'étonne de les trouver si rarement signalées.

Les branches terminales du plexus peuvent être contusionnées ou comprimées, rarement déchirées. Dans le cas observé par l'auteur, une luxation de l'épaule réduite une première fois s'était reproduite ; aussitôt après la deuxième réduction étaient apparues des douleurs persistantes, de l'atrophie du deltoïde et des muscles du bord interne de l'avant-bras, et une griffe cubitale. L'opération a montré l'artère axillaire aplatie, le nerf cubital vascularisé, moniliforme, adhérent, le nerf circonflexe de même. La libération a été suivie : 1° d'une période de diminution des douleurs ; 2° d'une période de réapparition des douleurs avec retour du fonctionnement du deltoïde ; 3° d'une nouvelle diminution des douleurs avec régression progressive des paralysies. Après neuf mois d'impotence, le malade n'a plus de griffe et parvient à écrire, l'examen électrique montre encore actuellement une paralysie incomplète des muscles innervés par le médian et par le cubital.

JEAN MADIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA THÉRAPEUTIQUE EN 1920

PAR

le Dr Paul CARNOT et le Dr F. RATHERY

Professeur Agrégé

de thérapeutique à la Faculté de médecine.

La thérapeutique n'a pas, cette année, à compter de découvertes sensationnelles ; elle s'est enrichie cependant d'un très grand nombre de travaux portant sur les branches très diverses de l'art de guérir ; certains présentent un très grand intérêt pratique ; d'autres, (notamment ceux ayant trait au rôle thérapeutique de l'anti-anaphylaxie et du choc humoral), ne sont pas seulement d'ordre scientifique, mais ouvrent au point de vue thérapeutique une voie nouvelle.

***

Rôle de l'anaphylaxie et des phénomènes de choc en thérapeutique.

Les recherches récentes concernant le mécanisme intime de l'anaphylaxie ont conduit à ce résultat un peu inattendu de mettre au premier plan la médication anti-infectieuse générale, en montrant quelles ressources thérapeutiques puissantes le médecin pouvait trouver dans le choc anaphylactique lui-même, pourvu qu'il soit maintenu dans certaines limites.

A côté de ce choc anaphylactique thérapeutiquement provoqué, il faut faire une part importante à toute une série de recherches concernant le rôle de l'anaphylaxie dans un certain nombre de syndromes morbides et les résultats obtenus par une cure rationnelle de ces phénomènes anaphylactiques.

Nous aurons donc à étudier, au point de vue thérapeutique, d'une part le choc provoqué comme agent curateur, et d'autre part le traitement de certains syndromes par la méthode anti-anaphylactique. Ce sont, pourrait-on dire, les deux faces opposées du problème.

Le choc provoqué en thérapeutique. — Le choc anaphylactique n'est, en réalité, qu'un cas particulier d'un phénomène plus général. En dehors de toute sensibilisation préalable (nécessaire pour la production de l'anaphylaxie), des accidents de choc, indifférenciables de ceux de l'anaphylaxie, peuvent s'observer. On les retrouve à la suite de l'introduction dans l'organisme, sensibilisé ou non, de substances hétérogènes : albumines alimentaires, substances colloïdales ou cristalloïdes introduites brusquement dans l'organisme (particulièrement mais non exclusivement par voie vasculaire), corps parasitaires ou microbiens (paludisme) (1), résorption même des propres tissus du malade. Bien plus, le froid pourrait à lui seul déterminer dans l'organisme des modifications telles que le choc se produise (hémoglobinurie paroxystique) (2).

Ce choc se traduit par ce que le Pr Widal (3) et ses élèves ont nommé la *crise hémoclasique :* hypotension artérielle ; troubles de la coagulation, leucopénie, inversion de la formule leucocytaire, raréfaction des plaquettes ; aspect rutilant du sang veineux ; variations brusques de l'indice réfractométrique du sérum.

Ces phénomènes de choc sont bien différents de ceux de l'intoxication. Celle-ci « agit par un processus chimique qui altère les molécules et peut aller jusqu'à les détruire ». Le choc, au contraire, s'explique, comme l'ont montré Besredka, J. Bordet, Doerr, Nolf, par un simple processus physique. Il est l'indice, écrit Widal, « d'une perturbation soudaine survenue dans l'état d'équilibre des colloïdes de nos humeurs, les phénomènes d'hémoclasie ne représentant, en réalité, qu'une des manifestations de la « colloïdoclasie » des plasmas colloïdes constituant les éléments cellulaires de l'organisme ».

Le choc résulterait, en définitive, d'une « floculation micellaire », et la mise en jeu des forces antifloculantes, en diminuant la tension superficielle, ou en augmentant la viscosité, suffit à empêcher sa production (4).

Richet, Brodin et Saint-Girons ont montré le rôle anti-anaphylactisant de l'injection de NaCl à dose déterminée ; Kopaczewski et Vahram de l'oléate de soude, de la saponine, du taurocholate ou du glycocholate de soude.

L'action anti-anaphylactique des eaux minérales, signalée par Billard, s'expliquerait en réalité, pour Kopaczewski et Roffo (5), par la présence de bicarbonate et de carbonate alcalins (6) augmentant la viscosité sanguine (facteur antifloculant).

Cette crise hémoclasique, déterminant une perturbation profonde dans l'état d'équilibre de nos humeurs, peut constituer, dans certains cas, un véritable action thérapeutique. Elle déclenche la mise en jeu de procédés de défense multiples ; la leucolyse des polynucléaires met en liberté une série de ferments agissant, pour A. Robin, comme « hydratants-oxydo-réducteurs » ; ces ferments sont les metteurs en train des actes qui aboutissent à la formation de l'urée et de l'acide urique. Portier a montré l'existence de peroxydases leucocytaires. N. Fiessinger a insisté récemment sur le rôle des ferments leucocytaires dans la lutte contre l'infection.

On peut déterminer par de multiples façons cette crise hémoclasique ; il ne faudra cependant l'utiliser qu'à bon escient, et il est évident que toutes les fois que l'organisme est trop affaibli pour répondre utilement à ce choc, il est inutile et même dangereux d'y recourir.

(1) ABRAMI et SENEVET, *Soc. méd. hôp.*, 6 juin 1919.

(2) WIDAL, ABRAMI et BRISSAUD, *Soc. méd. hôp.*, 1914.

(3) WIDAL, ABRAMI, BRISSAUD, *Revue méd.*, 3 août 1920.

(4) KOPACZEWSKI, *Annales méd.*, 1920, n° 5.

(5) *Soc. biol.*, juin 1920.

On s'explique ainsi l'action thérapeutique des injections intraveineuses de peptone préconisées par Nolf dans les infections et, d'une façon générale, toute la médication dite *protéinothérapie* : l'injection de lait, d'eau salée, de sérums ou de vaccins non spécifiques, de sérum de cheval, etc. Le choc sera d'autant plus brutal que la pénétration de l'agent thérapeutique dans la circulation se fera plus brusquement et plus massivement (d'où le rôle des injections intraveineuses) ; ce n'est pas à dire cependant que seules ces injections puissent le produire.

Médication par les colloïdes. — Nous insisterons plus particulièrement ici sur les *colloïdes* en thérapeutique. On peut, avec Laumonier (1), distinguer deux modes d'action différents : l'un, survenant presque immédiatement après l'introduction de la substance dans l'organisme, est banal en ce sens qu'il est commun à tout colloïde ; c'est le *choc* proprement dit.

Ce choc dépend de l'état physique du produit : d'où l'influence de la plus ou moins grande grosseur des grains, les colloïdes obtenus par voie chimique ou à gros grains inégaux déterminant des phénomènes de choc plus intenses que ceux à petits grains égaux obtenus par voie électrique.

De même, la suspension de particules métalliques ou métalloïdiques plus ou moins fines dans une solution d'un colloïde naturel (comme les collobiases) provoquera au maximum le choc.

Le second mode d'action des colloïdes dépend de la *nature* et des *propriétés chimiques* du corps employé : il est plus lent à se produire et moins bruyant. Nous citerons, par exemple, l'action propre de l'arsenic, du mercure, du soufre, du sélénium, de l'or, etc. ; il est strictement spécifique et appartient en propre à la substance elle-même.

Ces deux propriétés des colloïdes (phénomène de choc, action spécifique) ont leurs indications thérapeutiques spéciales. Le *choc* sera utilisé au cours des grandes infections, lorsque l'organisme sera suffisamment résistant ; il est bien certain qu'alors on utilisera la voie *intraveineuse* et accessoirement la voie intratissulaire. Si, au contraire, on veut surtout avoir recours aux *propriétés spécifiques* de l'agent, on empruntera la voie *sous-cutanée ou intratissulaire* ; elle conviendra plus spécialement à certaines infections chroniques (syphilis, rhumatisme, cancer, etc.).

Traitement anti-anaphylactique de quelques syndromes. — La nature anaphylactique d'un certain nombre de syndromes a permis de les traiter efficacement. Deux méthodes thérapeutiques peuvent être employées. L'une consiste à utiliser l'anti-anaphylaxie proprement dite, c'est-à-dire l'absorption d'une très petite dose de la substance nocive une heure avant l'ingestion globale ; on prévient ainsi en général une crise, mais on laisse souvent subsister l'état anaphylactique. Le second procédé consiste à *désensibiliser* le malade en lui faisant absorber, d'une façon répétée, de très petites doses de cette même substance : on supprime alors l'état anaphylactique. On peut opérer enfin d'une troisième façon, en utilisant la vaccination comme méthode désensibilisatrice. Nous signalerons enfin l'usage de sérum d'animaux en état d'anaphylaxie (2).

Widal et Pasteur Vallery-Radot (3) ont signalé une très curieuse observation d'anaphylaxie à l'*antipyrine* avec désensibilisation.

J. Héran et Saint-Girons ont rapporté un cas d'anaphlaxie à la quinine et obtenu l'anti-anaphylaxie par ingestion, une heure avant la prise du médicament, d'une dose infime de celui-ci.

L'*anaphylaxie alimentaire*, comme l'avaient montré précédemment Lesné pour les œufs, Finkelstein pour le lait, peut être également utilement combattue. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot avaient montré les heureux effets de l'ingestion, une heure avant le repas, soit d'une petite quantité de l'aliment en cause, soit même de 0gr,50 de peptone. Une série de nouvelles observations ont été publiées qui sont venues confirmer les faits précédents et étendre encore le champ d'action de la méthode.

Les injections sous-cutanées de lait avaient été préconisées par Weil (de Lyon) et Demay (Thèse de Lyon, 1919) pour remédier aux accidents d'intolérence du nourrisson ; elles ont été de nouveau étudiées par Rocaz (4) ; une seule injection suffit le plus souvent. En utilisant le lait de femme (trois fois par semaine, 4 centimètres cubes) dans l'hypotrophie des nourrissons et l'athrepsie, J. Courbin (5) a obtenu d'excellents résultats. Pour cet auteur, le lait humain paraît doué d'un pouvoir anti-infectieux et antitoxique, et son injection sous-cutanée peut permettre une amélioration très nette de l'hypotrophie du nourrisson nourri au lait de vache.

Il est probable que le lait agit dans ces cas par un mécanisme complexe et qui n'est pas exclusivement celui qu'on retrouve dans la protéinothérapie banale (injection de lait dans les maladies infectieuses).

L'*urticaire* et la *maladie de Quincke* ont été traitées soit par des ingestions de peptone (Pagniez et Pasteur Vallery-Radot, Joltrain), soit par de petites injections sous-cutanées répétées du sérum du malade lui-même (Achard et Flandin) (6) ; l'asthme des foins a été également heureusement influencé par cette dernière méthode.

Quant à l'*asthme* vrai, dont les liens avec l'anaphylaxie (Landouzy, Widal, Pagniez, Cordier) ne sont plus à démontrer, son traitement par la méthode anti-anaphylactique a fait le sujet d'un certain nombre de travaux.

(1) LAUMONIER, Colloïdothérapie, Alcan, 1920.

(2) *Acad. Sciences*, 1920 ; *Presse médicale*, 1920, p. 93.
(3) RAYMOND et ROUQUIER, *Soc. méd. hôp.*, 16 avril 1920.
(4) *Gaz. hebd., de Bordeaux*, juin 1920.
(5) Thèse Bordeaux, 1920.
(6) *Soc. méd. hôp.*, 1920.

En Amérique, J. Chandler Walker (1) admet que l'asthmatique est sensibilisé vis-à-vis de certaines protéines ; on peut, par la cutiréaction, individualiser celle qui est en cause. Ces protéines sont de trois sortes : végétales (pollen), animales (poils, plumes ; *horse asthma*), enfin bactériennes. Le traitement peut être envisagé de deux façons : soit au moyen de désensibilisation par vaccination (vaccins digestifs de Danysz (2), vaccin américain, etc.), soit par l'autosérothérapie (Widal, Achard), l'usage de peptone (Auld, Pagniez, Joltrain, Cordier). On a utilisé également un vaccin non spécifique (vaccins antigrippal de l'Institut Pasteur) comme simple agent protéinothérapique (Thiroloix, A. Rousseau).

Il nous reste enfin à dire un mot des rapports entre la crise de migraine et l'anaphylaxie alimentaire. Pagniez et Nast (3) ont publié une observation où le rôle du chocolat semblait très net ; la prise quotidienne de peptone fait cesser cet état de sensibilité spéciale au chocolat ; la suspension de l'ingestion de peptone amène à nouveau l'état de réceptivité spéciale.

Il n'est pas jusqu'aux *crises comitiales* qui, dans certains cas, ne pourraient être traitées par la méthode anti-anaphylactique (Pagniez et Lieutand) (4).

Abcès de fixation. — L'abcès de fixation acquiert un renouveau d'actualité; on l'utilise fréquemment et souvent avec succès dans la grippe, la fièvre typhoïde, l'encéphalite léthargique. Rathery et Bonnard (4), Deval ont signalé au cours de la fièvre typhoïde l'éclosion tardive d'abcès à bacille typhique au niveau même du point d'injection d'essence de térébenthine non suivie de la production d'abcès térébenthiné.

***

Sérumthérapie.

La sérumthérapie a fait l'objet d'un certain nombre de travaux : nous ne résumerons que les principaux.

Le sérum a été employé soit en tant que médication protéinique simple, soit comme agent thérapeutique spécifique.

Le traitement de la *diphtérie*, déjà si étudié, a donné lieu à des recherches très intéressantes.

La **réaction de Shick** est un procédé clinique dont le but est de déterminer l'état d'immunisation des sujets contre la diphtérie ; elle consiste à pratiquer une intradermo-réaction avec la toxine diphtérique ($0^{cc},1$ à $0^{cc},2$ d'une dilution de la toxine telle que la quantité injectée corresponde au 1/50 de la dose minima mortelle pour le cobaye de 250 grammes).

Jules Renault et P.-P. Levy (5) ont constaté que les sujets à réaction négative ne contractent pas la diphtérie. Quant à ceux à réaction positive, ils sont les seuls à être atteints de la maladie, mais ils ne le sont pas nécessairement ; il faut une cause provocatrice. Cette réaction de Schick permettrait de limiter l'usage de l'injection préventive de sérum aux sujets réceptifs, mais seulement si l'extension de l'épidémie n'est pas trop rapide et laisse le temps de rechercher l'état de réception par l'épreuve de Skick. Quant à la vaccination antidiphtérique active dont nous parlerons plus loin, la diphtérino-réaction permettrait : 1° de limiter l'usage de la première vaccination aux sujets réceptifs ; 2° d'indiquer la nécessité d'une revaccination chez les sujets redevenus réceptifs.

Aviragnet, Weill-Hallé et Marie (6) ont indiqué également, de par l'étude de la diphtérino-réaction, que l'immunité naturelle existe fréquemment chez le nourrisson âgé de moins de six mois : cette immunité passive et fugace disparaîtrait le sixième mois. De six mois à six ans, existe une période de réceptivité très marquée qui diminue ensuite et fait place à un état d'immunité acquise, si fréquente chez l'adulte.

La recherche de la réaction de Schick permet donc de poser les indications nettes de la sérothérapie préventive et évite aux sujets non réceptifs les inconvénients d'une injection sérique inutile. Ces conclusions, pour L. Martin et Darré (7), ne seraient valables que pour la diphtérie sporadique ; « mais, pour la diphtérie maligne et surtout pour la diphtérie épidémique, il serait peut-être imprudent, du moins actuellement, de suivre cette ligne de conduite. Il n'est pas démontré que les sujets, capables de résister à une infection de virulence moyenne, soient également invulnérables vis-à-vis d'un microbe extrêmement virulent ».

Un certain nombre d'auteurs ont tenté de modifier la posologie de la sérumthérapie dans la diphtérie. Weill-Hallé (8) utilise toujours l'injection *intramusculaire* dans la région fessière ; dans la plupart des cas, il pratique une injection unique et massive : 250 unités par kilo de poids dans les cas bénins, 500 à 600 unités pour les cas moyens et graves, ces chiffres correspondant à 1 et 2 centimètres cubes environ du sérum de l'Institut Pasteur ; ces doses, pratiquement, sont légèrement dépassées. Armand-Delille (9), tout en utilisant la même technique, pratique le lendemain de l'injection intramusculaire, une injection sous-cutanée de sérum antidiphtérique de dose suffisamment élevée (40 centimètres cubes). Dans les cas où le troisième jour il persiste encore des fausses membranes, il pratique une troisième injection sous-cutanée de 30 à 60 centimètres cubes.

L. Martin et Darré ont codifié de la façon suivante

(1) *The Journal of medical Research*, juillet 1917, et *Arch. of intern. med.*, 1918.
(2) *Presse médicale*, 1918, et Traitement de l'asthme.
(3) *Presse médicale*, 1920, p. 253.
(4) *Soc. méd. hôp.*, fév. 1920.

(5) *Annales de médecine*, 1920, n° 3; *Soc. méd. hôp.*, juin 1920.
(6) *Journal méd. français*, janvier 1920.
(7) *Journal méd. français*, janv. 1920.
(8) *Soc. méd. hôp.*, 23 janv. 1920.
(9) *Soc. méd. hôp.*, 12 mars 1920.

le traitement sérothérapique de la diphtérie ; ils insistent sur l'importance de l'intervention précoce et l'injection de doses suffisantes.

Se fondant sur les conclusions de Morgenroth et Levy montrant à la suite de l'*injection intraveineuse* une absorption immédiate de l'autitoxine et une élimination très rapide, en cas d'*injection sous-cutanée* une absorption lente et très progressive avec une élimination lente, et, en cas d'*injection intramusculaire*, une absorption et une élimination intermédiaires, ils formulent de la sorte les indications concernant la voie d'introduction du sérum :

1° L'*injection intraveineuse* est réservée aux cas de diphtérie hypertoxique; elle sera pratiquée très prudemment, en diluant le sérum au quart dans l'eau physiologique ou l'eau glucosée isotonique, après filtration sur bougie Chamberland ; l'injection sera poussée très lentement (quinze à vingt minutes) et arrêtée au moindre symptôme anormal. On injectera chez l'adulte 40 à 50 centimètres cubes de sérum dilué dans 120 à 150 centimètres cubes ; 20 à 30 centimètres cubes chez l'enfant. Cette injection intraveineuse sera suivie immédiatement d'une injection intramusculaire ou sous-cutanée.

2° L'*injection intramusculaire* convient à la majorité des cas ; il est toujours utile de pratiquer vingt-quatre heures plus tard une injection sous-cutanée.

. 3° L'*injection sous-cutanée* est la méthode de choix pour les injections préventives, en cas de diphtéries légères traitées précocement et lors de réinjections après injections intraveineuses ou intramusculaires.

Quant à l'injection intramusculaire unique et massive, elle ne paraît pas recommandable à L. Martin et Darré. Ils préfèrent continuer les injections pendant plusieurs jours, trois à sept jours et plus ;

Les *doses* sont fonction de la malignité de l'angine et de la précocité de l'intervention :

a. *Formes légères au début :*

10 centimètres cubes de la naissance à un an;

10 à 20 centimètres cubes de un an à trois ans;

20 centimètres cubes de trois ans à quinze ans ;

30 centimètres cubes au-dessus de quinze ans et adultes.

b. *Formes graves d'emblée :* tripler les doses.

Ces doses seront diminuées pour les réinjections.

c. *L'injection préventive sous-cutanée* reste à 5 centimètres cubes chez les nouveau-nés et 10 centimètres cubes chez les enfants de plus d'un an et chez les adultes ; elle confère une immunité qui est établie après vingt-quatre heures et dure trois à quatre semaines.

La **sérothérapie antityphique** aurait donné à Rodet et Bonnamour (1) des résultats intéressants : abréviation de la durée de la maladie, abaissement de la mortalité. Ces conclusions sont peut-être un peu optimistes et il ne semble pas que la sérothérapie antityphique puisse, jusqu'ici, remplacer la balnéation.

La **sérothérapie antipneumococcique** a fait l'objet d'une étude d'ensemble dans ce journal (2) : nous y renvoyons le lecteur. Nous signalerons simplement les injections intrapulmonaires ou intrapleurales pratiquées par Nobécourt et Paraf (3), Mauriac, en cas de broncho-pneumonie (5 à 10 centimètres cubes chez le nourrisson au niveau du foyer pulmonaire), et les injections faites par voie trachéale par Renon et Mignot (4), par Sergent, et par Rathery et Bordet.

Le sérum antipneumococcique, antimicrobien, agirait tout particulièrement par action locale. M[lle] Raphael a établi que l'étendue du domaine immunisant d'un pneumocoque apparaît comme liée à la virulence de ce pneumocoque. Truche a préparé à l'Institut Pasteur des sérums antipneumococciques et montré que ceux-ci n'étaient pas strictement monovalents : un sérum possédant un fort pouvoir préventif est actif vis-à-vis du type homologue et de certains types hétérologues. Il préconise l'usage des fortes doses (80 à 100 centimètres cubes) pour la première injection sous-cutanée dans la pneumonie ; dans les pleurésies, injection pleurale (50 centimètres cubes) ; dans les méningites, injection rachidienne (40 centimètres cubes) ; dans les endocardites, injection intraveineuse (20 centimètres cubes) (5).

La **sérothérapie antitétanique curative** a donné des résultats à de Massary et Lechelle dans un cas de tétanos à porte d'entrée utérine; la malade avait reçu en quinze jours 2 240 centimètres cubes de sérum. Achard rapporte également deux cas de tétanos guéris par la sérothérapie ; les doses globales employées furent respectivement de 440 centimètres cubes en onze jours, et 1 030 centimètres cubes en vingt et un jours (6).

Dans tous ces cas, la guérison ne fut obtenue que par une sérothérapie intensive.

La **sérothérapie antigangreneuse** a été étudiée par Haniquet (Thèse de Paris, 1920) ; il préconise l'association du pansement local et de l'injection intraveineuse ou sous-cutanée du sérum polyvalent de Leclainche et Vallée.

Nous signalerons enfin l'observation de Dufour, Semelaigne et Ravina (7) concernant la guérison d'une gangrène pulmonaire à la suite d'injection intraveineuse de sérum antigangreneux mixte de l'Institut Pasteur. Rathery et Bordet ont publié (8) un cas analogue dans lequel, outre l'injection intraveineuse et intramusculaire, on pratiqua l'injection intratrachéale de sérum mixte (antiperfringens-anti-vibrion septique, antiœdematiens, antihistolytique).

La **sérothérapie antigonococcique** a été étudiée par F. Terrien, F. Debré et J. Paraf (9) ; ces auteurs ont montré que, dans l'ophtalmie gonococcique expéri-

(1) Rodet et Bonnamour, *Presse méd.*, 31 janv. 1920.

(2) Slobozіano, *Paris médical*, 1920, p. 437.

(3) *Presse médicale*, 28 août 1920.

(4) *Soc. biol.*, 23 fév. 1920.

(5) *Soc. méd. hôp.*, 6 fév. 1920.

(6) *Soc. méd. hôp.*, juin 1920.

(7) *Annales Inst. Pasteur*, janv. 1920.

(8) *Soc. biol.*, juillet 1920.

(9) *Presse méd.*, juin 1920.

mentale, le sérum, pour agir, devait être injecté au niveau même du foyer morbide. Paraf conseille, dans l'arthrite gonococcique, l'injection de sérum dans l'article même.

Nous signalerons, à propos de ces dernières observations, la tendance actuelle à pratiquer les injections de certains sérums thérapeutiques *loco dolenti* (poumon, articulations, etc.).

A côté de la sérothérapie antigonococcique, nous signalerons l'autosérothérapie qui a été employée par Marinescu dans les épididymites blennorragiques.

Autres sérothérapies. — Nicolle et Conseil (1) ont utilisé le sérum de convalescent de *typhus* comme agent préventif de la maladie.

Netter n'a pas obtenu du sang de malades guéris de l'*encéphalite léthargique* les mêmes résultats thérapeutiques que dans la poliomyélite épidémique. Regett, par contre, aurait obtenu de bons résultats par réinjection sous-cutanée au malade de son propre liquide céphalo-rachidien.

Marinescu, Gonzalo, R. Lafora ont, chacun de leur côté, fait usage de *sérum salvarsanisé in vivo* ou *in vitro* dans le traitement de la *syphilis*.

Lannoy a étudié les *sérums antiprotéasiques* (2) et montre leur spécificité.

V. Cordier (3) a noté la production d'abcès froid au point de l'injection à la suite d'*autosérothérapie*. Des observations semblables avaient déjà été publiées, montrant les dangers de la méthode.

Accidents sériques. — Les troubles secondaires aux injections sériques ont fait l'objet, encore cette année, d'une série de recherches. Nous citerons le travail de Péhu et P. Durand (4) qui admettent une indépendance complète entre les phénomènes du premier quart d'heure et les accidents sérotoxiques. Martin et Darré insistent sur la rareté des accidents sériques : ceux-ci sont extrêmement légers et à peine incommodants ; 3 fois sur 10 ils sont pénibles, mais sans aucune gravité. Très exceptionnellement on a vu survenir des accidents graves qui jamais ne *justifient une abstention thérapeutique*.

Afin de se prémunir contre ces accidents, il faut injecter le sérum très lentement ; tâter d'abord la susceptibilité du sujet, en injectant sous la peau très lentement 5 centimètres cubes de sérum (cinq minutes) ; une demi-heure ou une heure après, on pratique l'injection intraveineuse avec du sérum dilué et filtré ; quinze à trente minutes après seulement, on pourra, par contre, tenter l'injection sous-cutanée (dix minutes pour la durée de l'injection).

Si, au cours d'une injection intraveineuse, des accidents graves surviennent, il suffit souvent d'interrompre *momentanément* l'injection et de tenter, une demi-heure ou une heure après, un nouvel essai qui le plus souvent ne s'accompagnera d'aucun trouble.

Nous signalerons des accidents curieux de paralysies amyotrophiques dissociées du plexus brachial à type supérieur, consécutives à la sérothérapie antitétanique, signalés par Lhermitte et étudiés par Durand dans sa thèse (Thèse de Paris, 1920).

***

Vaccinothérapie.

La **vaccination** a été l'objet de quelques mémoires. Benno-Stein a publié les résultats excellents obtenus par le **vaccin sensibilisé antityphique** de Besredka

Rathery et Mathieu (5) ont fait une étude d'ensemble concernant l'évolution comparative de la fièvre typhoïde et paratyphoïde chez les sujets vaccinés ou non ; ils arrivent aux conclusions suivantes. La vaccination antityphique ne met pas d'une façon certaine à l'abri des infections typhoïdiques ; elle ne semble même pas créer chez l'individu un état d'immunisation telle que l'affection typhoïdique évolue toujours de façon plus bénigne chez les vaccinés, contrairement à l'opinion de beaucoup d'auteurs ; il semble même que les sujets ainsi traités contractent assez fréquemment des formes graves, et cela moins d'un an après la dernière injection.

Besredka a étudié la vaccination antityphique par la voie buccale ; il conclut que l'immunité secondaire à une injection de bile suivie d'ingestion de corps microbiens apparaît avec une grande rapidité ; elle repose sur l'état de la muqueuse intestinale et est indépendante de la teneur du sérum du sujet en anticorps ; l'ingestion du virus vivant sans bile crée des anticorps sans créer l'immunité ; l'inverse se produit lors de l'ingestion du virus chauffé, avec bile (6).

Les résultats de la **vaccination préventive contre la grippe** dans l'armée anglaise ont été publiés par Leishman (7) ; la statistique porte sur 15 600 vaccinés contre 45 400 non-vaccinés ; les résultats auraient été nettement favorables : 47,3 p. 1 000 de grippe chez les non-vaccinés, 14,1 p. 1 000 de grippe chez les vaccinés. Wynn, qui rapporte également une statistique, plaide également en faveur de la méthode, quoique moins étendue.

Le vaccin anglais était composé de bacille de Pfeiffer, de streptocoque, de pneumocoque en quantités déterminées.

En Amérique, un vaccin mixte fut également utilisé avec succès par Rosenow, Minaker et Irvine, Cadman (8).

La **vaccination antidiphtérique** préventive fut conseillée dès 1905 par Park, Theobald Smith, puis par Behring. Elle fut particulièrement étudiée par Park et Zingher, Julius, Blum. L'immunité ne paraît pas pouvoir être obtenue en moins de deux semaines chez les sujets qui n'ont pas dans leur sang une certaine quantité d'antitoxine. Weill-Hallé et

(1) *Annales Inst. Pasteur*, janv. 1920.
(2) *Bull. thérap.*, 1919.
(3) *Ann. méd.*, 1920, n° 3.
(4) *Journal path. gén.*, 1920, n° 5.
(5) *Annales Inst. Pasteur*, déc., 1919.
(6) *The Lancet*, fév. 1920.
(7) *The British med. Journal*, 1920.
(8) *Journal of American med. Associat.*, 1919.

de Laulerie (1) ont publié une étude sur la question et ils ont décrit le mode de préparation du vaccin employé par Park et la méthode de vaccination ; les résultats parus en Amérique paraissent favorables. L. Martin estime que cette méthode d'immunisation active n'a pas fait ses preuves ; elle est en tout cas nettement inférieure à celle de l'immunisation passive en cas d'épidémie, où il est indispensable d'agir vite. Gorter, ten Bokkel Huinink (2) ont utilisé le mélange toxine-antitoxine de Behring et obtenu des résultats encourageants.

Nous relaterons enfin la vaccination contre le **typhus**. Maniel (3) signale la méthode employée en Russie, basée sur l'emploi du sang de typhiques comme vaccin (sang inactivé par chauffage). Barikine publie les résultats obtenus par Plotz par l'utilisation d'un vaccin obtenu en partant de la culture du microbe de Plotz ; cette vaccination diminuerait considérablement les possibilités de contagion.

La **vaccination antituberculeuse** n'a malheureusement pas encore été trouvée. Dans son très beau livre sur l'*Infection bacillaire et la tuberculose* qu'il vient de faire paraître, Calmette établit « qu'une infection bacillaire restée localisée peut conférer à l'organisme un état particulier d'intolérance vis-à-vis de nouvelles infections. Il s'agit là d'une forme d'immunité qui se traduit par l'aptitude à éliminer les bacilles comme des corps étrangers que les phagocytes et les sucs digestifs cellulaires ne parviennent pas à faire disparaître. Cette élimination s'effectue soit par les voies normales d'excrétion des résidus solides des humeurs (voies biliaires, intestin, excrétions muqueuses), soit par suppuration et nécrose des tissus (cavernes ou abcès froids) ». Une vaccination antituberculeuse, écrit-il, aura plus de chance d'être efficace si elle est basée sur l'utilisation de bacilles encore vivants, mais privés autant que possible de leur aptitude à produire des lésions folliculaires. Or, des expériences qu'il a faites avec C. Guérin, il espère avoir obtenu un semblable bacille en le cultivant sur milieux saturés de bile pure glycérinée à 5 p. 100. Ce bacille est très bien toléré en injection intraveineuse et les malades tuberculeux supportent sans effets nuisibles d'assez fortes doses soit par injection, soit par ingestion. « Il s'agit de savoir si l'on peut espérer que ses effets vaccinants soient suffisamment efficaces et durables vis-à-vis de l'infection naturelle par cohabitation familiale avec des sujets porteurs de lésions tuberculeuses ouvertes (4). »

La **vaccination anticholérique** a été étudiée par J. Cantacuzène (5) ; l'efficacité de la vaccination préventive contre le choléra au moyen de corps microbiens est certaine (vaccin polyvalent avec 25 races) ; l'emploi de fortes doses s'impose : 3 à 4 milliards de corps microbiens sont nécessaires pour réaliser une solide vaccination préventive, 4 à 5 sont indispensables pour éteindre un foyer naissant. Pratiquement, on ne tient pas compte de la phase négative, on vaccinera en milieu épidémique. Un centimètre cube représente 1/2 à 1 milliard de corps microbiens : on pratique deux inoculations de 2 à 4 centimètres cubes à six jours d'intervalle (parfois 4 à 6 centimètres cubes à chaque injection). On revaccine dix mois après avec 3 centimètres cubes.

L'immunité locale de l'intestin joue dans la défense de l'organisme un rôle considérable. Elle semble se constituer dans cet organe avant d'apparaître dans la circulation générale.

La **vaccination anticoquelucheuse** au moyen du vaccin de Nicolle (vaccin fluoré préparé avec le bacille de Bordet-Gengou) a donné à T. Luzzatti (6) d'excellents résultats au point de vue préventif ; il ne formule aucune conclusion définitive en ce qui concerne la vaccinothérapie curative. La dose vaccinale est de 1/2 centimètre cube correspondant à 250 millions de corps bacillaires ; l'injection est faite dans la fesse tous les jours ou tous les deux jours, après avoir dilué la dose précédente avec $1^{cc},50$ de sérum physiologique.

Vaccins divers. — De nombreux essais de vaccinothérapie ont été publiés au cours de maladies très diverses.

Monziols et Collignon ont utilisé, au cours du *typhus exanthématique*, un vaccin iodé à *Proteus X 19* (7) ; au cours de la colibacillémie, un autolipovaccin; au cours d'une septicémie à entérocoques, un autovaccin iodé.

Sergent, Pruvost et Bordet ont obtenu la guérison dans un cas de septicémie à *méningocoque* par la vaccinothérapie intraveineuse. La pratique de la vaccinothérapie dans les infections méningococciques avait été préconisée par Boidin et Weissenbach ; Méry avait insisté sur les heureux effets de la médication.

M. Bloch et P. Hébert (8), avec un vaccin iodé préparé avec le germe extrait du sang du malade, ont traité et guéri un cas de fièvre pseudo-palustre *gonococcémique*. Troncy (Thèse de Paris, 1920) a utilisé avec succès le lipovaccin gonococcique. Florand et Nicaud (9) se sont servis, pour traiter la *fièvre typhoïde*, d'un vaccin préparé par Mauté en partant d'un microbe saprophyte isolé de l'eau ; ce vaccin n'agirait pas seulement en tant que protéine quelconque ; les effets obtenus par l'injection d'une albumine hétérogène : gélose, peptone, colloïdes, étant nettement inférieurs.

Mauté, dont on connaît la grande compétence sur la question, a déterminé de la façon suivante la *vaccinothérapie antifuronculeuse* (10). Il distingue une phase curative et une phase préventive.

a. Pour la phase *curative*, traitement du furoncle

(1) *Journal méd. français*, janv. 1920.
(2) *Annales Inst. Pasteur*, fév. 1920.
(3) *Il Policlinico*, avril 1920.
(4) *Arch. de méd. des enfants*, 1920.
(5) *Presse médicale*, mai 1920.
(6) *Soc. méd. hôp.*, 1920, p. 463 et 883.
(7) *Soc. méd. hôp.*, 1920, p. 428.
(8) *Soc. méd. hôp.*, 1920, p. 277.
(9) *Soc. méd. hôp.*, 1920.
(10) *Presse méd.*, 1920, p. 64.

développé; on commence par une injection intraveineuse à 10 millions de germes ; le lendemain on répète l'injection à 15 millions ; le troisième jour à 20 millions ; deux jours après, nouvelle injection à 20 millions. Toutes ces injections sont faites au moyen de stock-vaccin.

b. La vaccination *préventive* est pratiquée par voie sous-cutanée avec un autre vaccin correspondant à 500 millions de germes par centimètre cube (les injections espacées tous les trois, quatre, cinq, six, sept jours).

***

Opothérapie.

Apert (1) a tenté de codifier, chez l'enfant, la thérapeutique opothérapique dans certaines dystrophies :

L'opothérapie *thyroïdienne* serait indiquée dans les arrêts et retards uniformes du développement général, portant à la fois sur la taille, le développement sexuel, et les diverses particularités physiologiques et morphologiques.

L'opothérapie *surrénale* conviendrait aux états languissants avec apathie et croissance exagérée en taille, avec tendance chez les garçons au féminisme.

Enfin l'opothérapie *hypophysaire* trouve ses indications dans les états inverses (obèses, hirsutes à puberté trop précoce).

Il associe parfois ces trois médications, comme dans le mongolisme.

Elfer et Kappel (2), dans l'*ostéomalacie*, auraient trouvé qu'après injection d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, il n'y aurait aucune modification dans l'état de rétention du calcium et du phosphore constant dans cette affection. Par contre, l'administration d'adrénaline déterminerait un accroissement net de la rétention du calcium.

L'**opothérapie thyroïdienne** aurait donné à Bottaro et Mussio-Fournier (3) d'excellents résultats dans un cas de syndrome hémorragique (métrorragie, épistaxis, purpura, hémoptysie).

L'**opothérapie hypophysaire** a été employée avec succès dans le diabète insipide ; des observations analogues à celles primitivement publiées par Lereboullet, puis d'autres auteurs, ont été rapportées par Flandin, Huber et Debray (4), Crouzon et Bouttier (5).

L'importance de l'**adrénaline** dans les fonctions des surrénales a été mise en doute par Gley (6) ; pour cet auteur, l'adrénaline ne joue guère de rôle physiologique « parce qu'elle ne passe qu'exceptionnellement et en infime quantité dans le sang de la circulation générale ».

Cette opinion est loin d'être admise par la plupart des physiologistes. Au point de vue thérapeutique, l'adrénaline reste toujours un médicament très actif et dont l'emploi a suscité un certain nombre de travaux.

L'action hypertensive de l'adrénaline, constante après injection intraveineuse, est presque immédiate, mais de durée éphémère et suivie d'une légère hypotension. Il n'en est plus de même, lorsque l'adrénaline est prescrite par une autre voie. Gondal, élève de Carnot, a étudié, dans sa thèse, cet effet hypertensif de l'adrénaline pure par des voies diverses ; à la dose d'un milligramme par ingestion ou par lavement, l'action est ordinairement nulle sur la pression artérielle, ou tout au moins inconstante, légère et tardive ; en injections sous-cutanées ou intramusculaires, l'effet hypertensif se produirait dans le tiers des cas et ne dépasserait guère 2 à 3 centimètres, il durerait environ quatre heures. Ces faits confirment les expériences déjà anciennes de Carnot et Josserand.

Lesné et Dreyfus ont montré que l'adrénaline, soumise à la digestion peptique et pancréatique, conserve ses propriétés hypertensives ; ce serait donc probablement en passant par le foie que l'adrénaline cesse de jouir de ces propriétés, ce qui confirmerait les constatations antérieures de Carnot et Josserand, Langlois.

L'injection d'adrénaline dans le rectum serait très toxique, donc très active, pour Dreyfus et Lesné ; aussi, pour ces auteurs, devrait-on préférer la voie rectale à la voie gastrique.

L'action de l'adrénaline sur la tension artérielle n'est certainement pas l'unique propriété du médicament ; elle peut agir par d'autres mécanismes. On s'expliquerait ainsi les bons effets de l'adrénaline dans certains syndromes morbides sans que la tension artérielle subisse une modification quelconque. Rathery et Bordet (7) ont étudié une série de cas de *vomissements incoercibles de la grossesse* à allure très grave avec acidose, guéris instantanément par la seule adrénaline en ingestion, injection, ou lavement ; dans ces cas, la tension artérielle n'avait été nullement influencée.

A. Marie a montré l'action de l'adrénaline sur les toxines (8) : action directe physico-chimique sur les toxines solubles, action indirecte permettant aux humeurs d'exercer mieux leur pouvoir antitoxique.

A. Bensaude et Hallion (9) ont apporté le résultat de leurs recherches sur la médication adrénalino-hypophysaire dans l'asthme :

L'adrénaline *relâche les bronches*. A dose forte, elle diminue l'expansion respiratoire.

L'extrait hypophysaire (Houssay), est au contraire *bronchostricteur* ; mais, à dose faible, il amplifie les oscillations respiratoires.

De plus, l'adrénaline élèverait et l'extrait hypophysaire abaisserait la tension artérielle pulmo-

(1) *Presse méd.*, 1920, p. 341.
(2) *Zeitsch. f. exp. Path.*, 1920, XXI, f. 1.
(3) *Soc. méd. hôp.*, 1920, 517.
(4) *Ibid.*, 16 avril 1920.
(5) *Ibid.*, 30 juillet 1920.
(6) Quatre leçons sur les sécrétions internes, J.-B. Baillière et fils, 1920.
(7) *Soc. méd. hôp.*, 1920 ; *Annales méd.*, 1920.
(8) *Annales Inst. Pasteur*, 1919.
(9) *Bulletin thérap.*, 1920.

naire, tandis que les deux substances agiraient dans le même sens sur la pression aortique. Carnot fait remarquer qu'au point de vue hémostatique l'action expérimentale de l'adrénaline, évidente sur les téguments, les muqueuses, est nulle sur le tissu pulmonaire.

Bordier conseille l'injection intraveineuse d'adrénaline dans les hémorragies, avant la transfusion ou l'injection de sérum.

Henschen (1) a pratiqué l'injection intracardiaque d'un centimètre cube d'adrénaline et un demi-centimètre cube de pituitrine et a obtenu ainsi une véritable reviviscence du cœur.

Maurice Vernet traite certains vertiges par l'adrénaline (V à XX gouttes deux fois par jour en ingestion); la médication est interrompue tous les dix jours. Comme pour les vomissements incoercibles de la grossesse, l'effet sur la tension artérielle est à peu près nul.

***

Chimiothérapie.

La chimiothérapie a suscité cette année un certain nombre de travaux qui ont plutôt mis au point la posologie et les indications thérapeutiques d'agents chimiques déjà connus que la découverte de corps thérapeutiques nouveaux.

Richaud (2) a donné de la chimiothérapie une étude d'ensemble, en se basant surtout sur les recherches de A. Gautier, d'Ehrlich et de Mouneyrat concernant les arsenicaux organiques; adoptant la théorie d'Ehrlich (qui est, du reste, fortement battue en brèche par Bordet), il admet, dans tout médicament, l'existence de groupements particuliers: haptophore ou fixateur de médicament et toxophore ou empoisonneur. Ces groupements répondent à l'existence, dans tout parasite, d'autres groupements chimiques protoplasmiques chimiocepteurs. Richaud insiste sur ce fait que la découverte de médicaments tels que le 606 ou l'hectine n'a pas été le fait du hasard, mais de recherches approfondies.

Les **arsenicaux** ont fait l'objet d'un assez grand nombre de travaux. On les trouvera résumés dans la revue annuelle de Camus concernant la neurologie en 1920 et dans l'article que Ravaut donne dans ce numéro même sur la médication intrarachidienne; il est donc superflu de les exposer ici.

Nous signalerons l'usage des injections sous-cutanées de néosalvarsan [Poulard (3), Sicard (4)], parfaitement supportées en général par les malades, contrairement à ce qu'on pensait autrefois; d'autres auteurs préfèrent le sulfarsénol (Emery et Morin) (5).

P. Carnot a constaté la bonne tolérance habituelle des injections musculaires de novarsénobenzol, pourvu que la dose ne dépasse pas 0gr,15, même sans adjonction d'anesthésiques. Il y a d'ailleurs, semble-t-il, une grande différence de sensibilité intramusculaire d'un sujet à l'autre : certains supportent l'injection sans aucune douleur alors que les autres se plaignent pendant quelques heures : mais ces derniers constituent, somme toute, l'exception. L'efficacité du médicament par voie musculaire à petite dose paraît remarquable, à condition que les doses totales sont suffisantes. L'immense avantage de cette méthode est d'éviter tous accidents graves, qui, pour être rares, n'en sont pas moins toujours lamentables après injections intraveineuses pour des cas ne mettant pas eux-mêmes la vie du malade en danger.

On a associé le salvarsan avec le cuivre (Van den Branden), l'argent (W. Kolle et H. Rutz), l'antimoine et l'argent (Danysz : luargol).

Sabouraud (*Presse méd.*, 1920) estime que la médication mercurielle donne des résultats plus stables qu'un traitement exclusif et incomplet par l'arsénobenzol; celui-ci pouvant être considéré comme un médicament d'attaque, le mercure restant le meilleur pour « la lutte d'usure contre une vieille syphilis mal traitée ».

La syphilis héréditaire du nourrisson est justiciable, pour la plupart des pédiatres, des arsenicaux organiques.

J. Renault emploie 1cc,5 par kilogramme de poids dans la veine jugulaire ou épicranienne; Barbier, 1 centigramme de glycarsénobenzol; Lesné, 1 centigramme par an d'âge en suppositoire d'arsénobenzol. De Rio Branco (thèse Paris, 1920) donne les chiffres de 2gr,30 en 28 injections chez un enfant de trois mois et 0gr,14 en 8 injections chez un enfant de quinze jours.

Les préparations arsenicales ont été données dans la spirillose intestinale (R. Peeker) : un comprimé de larsénol de 0gr,10 deux fois par jour pendant trois ours, suspendre trois jours, reprendre ; la dracounculose (Montpellier et Ardouin), 0gr,15 à 0gr,30 de salvarsan (6) ; la laubliose (Koford, Bœck, Minnich et Rogers). Ch. Marshall (7), dans la maladie du sommeil, pratique des injections de sérum salvarsanisé dans le liquide céphalo-rachidien. Dans la filariose, G. Girand (thèse Paris, 1920) préconise l'usage de l'hectine.

W. Jacobs et M. Herdelbeyer, W.-H. Brown et L. Pearce ont utilisé avec succès chez l'animal trypanosomié, l'acide paraamidoglycylphénylarsinique (*J. of exp. Res.*, nov. 1919).

Brevillet a étudié l'action du salvarsan en dehors de la syphilis; il admet que ce médicament, en dehors de son action spirillotrope, possède une action antiseptique, cicatrisante, trophique et qu'il peut intervenir favorablement sur la nutrition.

Le *cacodylate de soude* à haute dose continue à être préconisé par Ravaut (8), qui arrive rapidement à prescrire jusqu'à 1 gramme et plus de cacodylate

(1) *Schweizerisch med. Woch.*, Bâle, 1920.
(2) *Presse méd.*, 1920, p. 462.
(3) *Presse méd.*, sept. 1920.
(4) *Presse médicale*, 1920, nos 29 et 38.
(5) *Bulletin méd.* 16 juin 1920.
(6) *Journ. of med. Res.*, janv. 1919.
(7) MARSHALL, *British med. Journ.*, mars 1920.
(8) *Presse méd.*, 1920, p. 29.

par vingt-quatre heures en injection sous-cutanée ou intraveineuse (solution à 10 p. 100). Il a traité ainsi avec succès certains eczémas rebelles, donnant en trois semaines la dose énorme de 15 à 20 grammes — 40 à 50 grammes en trois mois — sans accident

La posologie de l'**émétine** a été à nouveau étudiée Mattei (1) admet comme exacte la proposition de Dalimier « que la dose de 1 gramme chez l'homme est bien la dose maxima de sécurité »; il en serait ainsi même lorsqu'on arrive à cette dose après un mois coupé par des semaines de repos.

Robert Proust et L. Ramond (2) ont traité avec succès un cas de pyothorax avec rupture d'un abcès **amibien dysentérique** du foie par de simples ponctions combinées à l'injection sous la peau de chlorhydrate d'émétine et à l'ingestion de novarsénobenzol. J. Leveuf et Heuyer (3) ont montré les bénéfices que certains dysentériques pouvaient retirer de la cæcostomie ou de l'appendicostomie, permettant des lavages directs avec des solutions médicamenteuses du segment digestif atteint.

L'administration d'**huile iodée** en injection intraveineuse [Rathery et Cartier (4)] est en général bien supportée; on pourrait, chez l'homme, injecter des doses variant de un demi à 2 centimètres cubes d'huile iodée à 40 p. 100, en espaçant les injections au minimum de quatre à six jours. Ce mode d'administration de l'iode présenterait le grand avantage d'une élimination très prolongée.

L'**urotropine** a été prescrite sous forme d'injection intraveineuse en solution isotonique (30 p. 100 dans l'eau à 4 p. 1 000 de NaCl) tyndallisée à 70° (Ymaz et Ayerza) (5). C'est très sensiblement la formule déjà proposée par Lœper (0,25 pour 1 centimètre cube). P.-E. Weil a recommandé le goutte à goutte sucre-urotropine (1gr,50 urotropine, 45 grammes de sucre, 1 litre eau bouillie) (6).

Dans le **typhus exanthématique**, Glatard (7) a obtenu de bons résultats des injections intraveineuses d'urotropine à la dose de 1gr,50 à 3 grammes; deux à trois injections sont parfois nécessaires (0gr,75 chez l'enfant).

Netter a codifié le traitement actuel de l'**encéphalite léthargique**; il se réduit à l'emploi d'urotropine en injection, de jaborandi et pilocarpine associés à l'adrénaline, et enfin dans la production d'abcès de fixation térébenthinés. Netter rejette l'usage de l'arsenic, conseillé par certains auteurs (M. Fourrier, 0gr,30 de néosalvarsan).

Les **alcaloïdes de l'opium** ont fait l'objet, de la part de M. David I. Macht, d'une série d'études. Il a établi que ces alcaloïdes, en ce qui concerne leurs effets sur les organes à musculature lisse, peuvent être divisés en deux catégories : l'une, représentée par la morphine, stimule la contraction de ces muscles; l'autre, dans laquelle rentre la papavérine, exerce une action inhibitrice sur ces mêmes muscles. Cette dernière action antispasmodique serait due à la présence du groupe benzyle. Aussi Macht a-t-il essayé d'utiliser cette propriété antispasmodique du groupe benzyle sous forme de benzoate de benzyle.

Le **benzoate de benzyle** (8) se prescrit sous la forme de solution alcoolique à 20 p. 100 : le malade ingère V à XL gouttes dans de l'eau sucrée ou du lait, trois à quatre fois par jour.

Litzenberg, pour masquer le goût désagréable du médicament, utilise une émulsion à 20 p. 100 :

Benzoate de benzyle..................	10	grammes.
Mucilage de gomme arabique...........	5	—
Élixir aromatique d'écorce de citron.....	35	—

Une demi à deux cuillerées à café, répétées toutes les deux heures.

Macht reste fidèle à sa première formule et prescrit l'usage de sirop ou d'élixir.

Les indications sont multiples : troubles intestinaux, diarrhée et entérospasme, coliques hépatiques et néphrétiques, troubles dysménorrhéiques (Litzenberg) (9).

Asthme, coqueluche, hoquet persistant; dans la coqueluche, il préconise l'association avec la benzaldéhyde dans une proportion de 1 à 5 p. 100. Quant au hoquet, le benzoate de benzyle n'agirait qu'en cas de hoquet d'origine périphérique.

On pourrait obtenir également un abaissement net et durable de la tension sanguine en cas d'hypertension (10), d'angine de poitrine. L'effet sur le cœur lui-même est nul (Spach).

L'effet thérapeutique obtenu par les doses de XX à XXX gouttes (répétées trois fois par jour) de la solution de Macht, on pourrait maintenir la pression sanguine au taux obtenu par de petites doses de V gouttes; la médication pourrait être continuée plus d'un an sans effets fâcheux; cependant, à la longue, l'action finit par s'émousser.

L'**hyposulfite de soude** est prescrit par Ravaut en injections intraveineuses (solution à 20 p. 100) à des doses variant de 4 à 15 grammes, en commençant par de petites doses. On peut également le prescrire par ingestion en le mélangeant à du sirop de sucre.

L'hyposulfite mettrait à l'abri de certains accidents secondaires aux arsénobenzols, il donnerait d'excellents résultats dans l'urticaire, l'eczéma, la furonculose, etc.

Les **injections intraveineuses hypertoniques**, déjà préconisées par Ambard, Enriquez et Guttmann dans les maladies infectieuses graves, ont été reprises en Amérique par Litchfield d'une part, C.-W. Welles et Blankinship (11) de l'autre. Litchfield fait jouer au sucre un rôle important comme stimulant du myocarde dans l'effet thérapeutique obtenu.

(1) *Soc. méd. hôp.*, 30 avril 1920.
(2) *Soc. méd. hôp.*, 1920, p. 1087.
(3) *Paris médical*, 1920.
(4) *Bulletin thér.*, juillet 1920; TH. CARTIER, 1920.
(5) *Prensa med. Argentina*, déc. 1918.
(6) *Bulletin méd.*, 12 juin 1920.
(7) *Soc. méd. hôp.*, juin 1920.
(8) *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, août 1919.
(9) *Ibid.*, août 1919.
(10) *Med. Record*, juillet 1920; *New York med. Journ.*, août 1920.
(11) *Journal of the Amer. med. Associat.*, 17 août 1918, 10 janv. 1920.

Les injections intraveineuses et sous-cutanées de **mésothorium** sont couramment employées actuellement. Carnot et Guillaume ont publié l'an dernier, dans ce journal, un travail sur la question. Rénon a récemment, à la Société de thérapeutique, donné les indications et contre-indications concernant l'emploi des sels de radium et de mésothorium qui font dans ce numéro l'objet d'un article spécial.

Guilbert a associé l'emploi des sels de mésothorium avec les applications radiothérapiques.

Le **benzol** avait été utilisé par Koranyi en 1912 comme agent thérapeutique leucotoxique. Dans la *leucémie chronique*, Aubertin et Paron, Vaquez et Yacoel avaient tenté son usage chez l'homme. Moss, élève de Vaquez, met en garde, dans sa thèse, contre la toxicité réelle du médicament et les accidents qui peuvent survenir (gastro-intestinaux, rénaux, parfois même accidents mortels) ; il ne dépasse pas LX gouttes par jour pendant dix jours et ne reprend la médication après intervalle de repos que si la leucocytose dépasse 20 000. Dans la *maladie de Vaquez*, le benzol ne donne en général aucun résultat (un cas favorable de Lutembacher) ; on l'a essayé dans le traitement des *tumeurs malignes* inopérables (Schur : sarcome ; Gillman et Moorhead : lymphosarcome).

Le **manganèse**, sous forme de manganèse colloïdal à la dose de 2 centimètres cubes (soit 1 milligramme de manganèse) en injection intraveineuse, donnerait de bons résultats dans les pyodermites (Desfarges, Thèse Paris, 1920).

Les **sels de terres cériques** font l'objet, de la part d'A. Frouin, depuis plusieurs années (1), d'une série d'études très approfondies ; ces sels modifient diversement le développement et les propriétés biologiques de certaines bactéries ; suivant la dose employée ils provoquent, d'autre part, une mononucléose remarquable. Aussi Frouin fit-il dès 1914 une série d'essais dans la blennorragie, les infections intestinales, le lavage des plaies : plaies atones (avec Lecène), métrites chroniques (avec Bar et Brindeau), le chancre mou, le paludisme (avec P. Carnot) principalement en raison de la mononucléose provoquée, etc. Les sulfates seraient supérieurs comme emploi aux nitrates et aux chlorures : ils ont une action antiseptique nette et la solution de ces sels à 2 ou 4 p. 100 favorise la cicatrisation.

Les sels de terres rares : sulfates de thorium et de lanthane, donneraient de bons résultats dans les diarrhées et la dysenterie bacillaires (A. Frouin, Rondski, Moussali). C'est plus particulièrement sur la *tuberculose expérimentale* qu'ont porté les recherches de Frouin. Il a montré que l'adjonction à des milieux de culture définis des sulfates de terres rares du groupe cérique au 40/1 000 diminue le rendement de 30 à 40 p. 100. De plus, les bacilles renferment moins de matières grasses et de cire. On peut donner en injection intraveineuse jusqu'à 1 à 2 milligrammes par kilogramme et par vingt-quatre heures.

(1) *Soc. [illegible]* 1914, 1920; *Acad. méd.*, 1920.

On constate une hyperleucocytose très nette, progressive, à type de mononucléose et durable, et des propriétés hémolytiques particulières du sérum (A. Frouin et Ledebat).

Grenet et Drouin (2), Rénon, Pissavy, Esnault et Brou ont utilisé les sels cériques dans le traitement de la tuberculose. On trouvera consignés les différents résultats obtenus pour les adénites tuberculeuses dans la thèse de Bleton, pour les tuberculoses cutanées dans la thèse de S. Guerquin, pour la tuberculose pulmonaire dans les thèses de G. Lavoine et J. Mareassus ; la méthode thérapeutique paraît tout particulièrement active dans les adénopathies et les tuberculoses cutanées ; quant à la tuberculose pulmonaire, il est nécessaire, avant de pouvoir porter une conclusion définitive, d'attendre une étude plus approfondie et surtout plus prolongée.

Hollande et Gaté (3) ont préconisé l'emploi du **cyanure de cuivre et de potassium** à faible dose.

Rottenstein s'est bien trouvé, dans les suppurations tuberculeuses, de l'emploi des **produits chlorés** (liquide de Dakin, pâte à la chloramine).

La **médication iodée intensive** avait été préconisée par L. Boudreau (4) dans la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire sous la forme de teinture d'iode, aux doses de LX gouttes et plus.

Tom Bird (5) prescrit 1, puis 2, puis 3 grammes par jour de teinture d'iode. Dans le rhumatisme Chrompu, Cl. Saint-Aubyn Farrère posent de 2 à 10 gr. par jour de teinture d'iode (*Lancet*, mars 1920).

Dufour (6) a obtenu de bons résultats dans l'adénopathie tuberculeuse par l'emploi de doses journalières de CXX à CL gouttes.

Bourgois conseille l'emploi du **fluorure d'ammonium** dans la tuberculose, l'asthme, à la dose de 1 à 2 milligrammes (par prises fractionnées : quatre ou huit).

Nous signalerons les expériences que Jacobson a continuées concernant l'action atténuante de l'**alcool benzylique** sur les toxines et la tuberculine.

Le bubon chancrelleux est traité avec succès par la méthode de Fontan : injection *in situ* de 5 à 20 centimètres cubes et plus de **vaseline iodoformée** au tiers (thèse Guerry, 1920).

La chimiothérapie du **tétanos** a été étudiée par Flores (7) au point de vue expérimental ; il conclut à l'inefficacité de l'acide phénique et du curare, et à l'action heureuse des injections de chloral ou de sulfate de magnésie. Les données cliniques plaident cependant très nettement en faveur d'une action réelle de l'acide phénique à dose intensive, comme le conseillait Bacelli.

Dans les **pneumococcies**, particulièrement la méningite pneumococcique, l'**optoquine** (éthylhydrocupréine) a été employée avec succès en

(2) *Acad. méd.*, 9 mars 1920 ; *Soc. méd. hôp.*, 1920.
(3) *Soc. biol.*, fév. 1920.
(4) *Journal méd. Bordeaux*, 1914.
(5) *Lancet*, 1920.
(6) *Soc. méd. hôp.*, mai 1920.
(7) *Soc. biol.*, 26 juin 1920.

injection intraveineuse (0gr,03 dans 15 centimètres cubes d'eau) par Rosenow (1). Kolmer et Sdzuui (2), H. Weaver (3) préconisent dans la pneumonie le *citrate de soude* à la dose de 0gr,90 à 1gr,20 toutes les heures ou 2gr,40 toutes les deux heures (dissous dans beaucoup d'eau), pendant toute la maladie, jusqu'au deuxième ou troisième jour qui suit la crise.

Les injections intramusculaires d'**éther** pur [Audrain (4), E. Weill et Dufourt (5), Gleyvod (6)], à la dose de 1 à 2 centimètres cubes de deux en deux jours, agiraient efficacement sur la coqueluche ; trois injections suffisent habituellement, espacées de deux jours ; la dose de 2 centimètres cubes devrait être donnée dès huit mois (1 centimètre cube au-dessous de huit mois).

L'injection se fait dans l'épaisseur musculaire de la fesse.

Renard et Deherripon, Dalché, P.-E. Weill ont obtenu également par cette méthode de bons résultats. Coureoux, dans un cas, n'a constaté aucune amélioration. Variot a obtenu inconstamment des améliorations.

Audrain estime que l'éther agit, non comme antispasmodique, mais comme agent anti-infectieux. La coqueluche vraie seule bénéficierait de la médication par l'éther ; la coexistence d'adénoïdite ne donne que des effets thérapeutiques incomplets.

Castellani a préconisé, à titre préventif de la **blennorragie**, une solution contenant 2 à 4 grammes de **taurochlolate de soude** dans 30 grammes de glycérine pure (instillation locale).

Le **sulfate de cuivre ammoniacal** à 4 p. 100, recommandé par Mauté en injection intraveineuse, a donné de bons résultats à Noiré (7) dans l'**infection puerpérale** : 2 centimètres cubes deux fois par jour.

La **neige carbonique** possède en dermatologie de nombreuses indications ; elle agirait surtout par effet caustique (thèse Soret, 1920).

L'**antimoine** a de nouveau été préconisé dans un certain nombre d'affections parasitaires. On se souvient que Christopherson (8) conseillait l'emploi de l'émétique en injection intraveineuse. Dans la *bilharziose*, il obtient de bons résultats en employant chez l'adulte 0gr,15, chez l'enfant 0gr,09 (injection tous les deux jours, en n'arrivant que progressivement aux doses précédentes et ne dépassant pas la dose globale pour l'adulte de 1gr,20 à 1gr,50). Dans la *filariose*, Rogers aurait obtenu des effets intéressants des injections matinales quotidiennes pendant six jours, puis tous les deux jours, d'une solution de tartrate de soude et d'antimoine à 2 p. 100, aux doses de 3 ; 4 ; 4,5 ; 5,5 centimètres cubes, de façon à ce que la dose totale injectée fût de 1 à 2 grammes en six semaines.

Dans le *kala-azar infantile*, Spagnolio (9) utilise le phospho-antimoniate de soude avec succès en injection intraveineuse ou musculaire.

Dans le traitement des oxyuroses, G. Leven (10) recommande les lavements d'**eau sulfureuse**; Challamel, les lavements avec 5 centigrammes d'argent colloïdal. Carnot fait remarquer, à ce sujet, que le lavement est le plus souvent insuffisant dans le traitement de l'oxyurose et qu'il faut agir sur les segments de l'intestin grêle et sur le cæcum où siègent des parasites adultes.

E. Lepinay a étudié dans sa thèse l'action de l'anhydride sulfureux sur la gale : en solution dans l'huile ou la glycérine, il conserve toute son activité; il n'en est plus de même de la solution aqueuse.

Nous signalerons, à propos de la thérapeutique antiparasitaire, les travaux de G. Bertrand (11) sur le pouvoir parasiticide de la **chloropicrine** sur les punaises et les insectes. O. Schiermann l'utilise pour la destruction des poux et lentes, Feytaud des termites. Le **tétrachlorure de carbone** (Jacquemet et Goubeau), surtout mélangé à l'iode (I. 3 pour CCl^4 100), serait un excellent parasiticide.

W. Moore a proposé dans le même but la créosote et l'héliotropine ; Alexandriui, l'acide sulfurique à 4 p. 100 (l'immersion du vêtement dans cette solution étant suivie d'aspersion avec une solution d'hyposulfite de soude à 20 p. 100).

Antiseptiques. — Les diverses matières colorantes ont été employées comme antiseptiques ; Carl Binger (12) a fait une étude d'ensemble concernant l'action d'un certain nombre de celles-ci sur le méningocoque et le gonocoque : le bleu de méthylène, le violet de gentiane, le crystal violet, le vert brillant, le brun Bismarck, la safranine auraient une action empêchante nette ; la fuchsine basique, l'éosine, la fluorescéine seraient sans action. Il préconise l'emploi du bleu de méthylène dans la méningite cérébro-spinale.

Kolmer Woody et Yagle (13) ont utilisé le vert brillant en solution à 1 p. 250 pour attouchement local dans la diphtérie.

Bohland (14) a constaté l'innocuité en injection intraveineuse de la trypaflavine (chlorure de diaminométhylacridine) ; ce corps serait doué d'un pouvoir antiseptique élevé et donnerait de bons résultats

1) *Deut. med. Woch.*, 1920.
(2) *Journal of inf. diseases*, 1920.
(3) *New York méd. Journal.*
(4) *Soc. méd. hôp.*, 1920, p. 995 ; *La Médecine*, août 1920.
(5) E. WEILL et DUFOURT, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 1919; *L'Hôpital*, 1920 ; GLEYVOD, thèse Lyon, 1919 ; *Congrès Assoc. franç. avanc. sciences*, 1914.
(6) *Presse méd.*, 1920, p. 305.
(7) *Bulletin thérap.*, 1920.
(8) *Journ. of trop. med. and hyg.*, 1919.
(9) *Giornale di clin. med.* (Bologne).
(10) *Bulletin thér.*, 1920.
(11) *Acad. Sciences*, 1919 et 1920.
(12) *Journ. of int. diseases*, XXV, 1919.
(13) *Journ. of. int. diseases*, fév. 1920.
(14) *Deutsch. med. Wochensch.*, 1919.

dans le traitement de la grippe et de la bronchopneumonie.

Kervrann remplace le liquide de Dakin par le monochlorure d'iode en irrigation continue, en préparation extemporanée (30 grammes eau de Javel à 49 Cl.; 20 centimètres cubes solution KI à 20 p. 100; X gouttes HCl concentré; 2 litres eau).

Kenna et Fisher utilisent l'iodure double de mercure et de potassium pour la désinfection des mains.

Pour les **médications nerveuses**, on trouvera signalés dans la revue de Camus, les travaux thérapeutiques récents sur la médication de l'épilepsie. Carnot avait obtenu en 1914, chez les agités, d'excellents résultats du **luminal** (phényléthylmalonylurée). Clovis Vincent, Pécheux, Raffegeau, Mailllard l'ont utilisé avec succès dans l'épilepsie, à la dose quotidienne de 0gr,10 à 0gr,20 (en deux fois). P. Marie, Crouzon et Bouttier ont étudié l'action du tartrate borico-potassique.

Les **troubles sympathiques** ont fait l'objet d'un certain nombre de travaux. Guillaume s'est efforcé de les classifier. Les vagotoniques réagissent fortement à la pilocarpine et à l'atropine, tandis que les sympathicotoniques sont surtout sensibles à l'adrénaline. Montier (1), sous le nom de crises solaires, décrit des phénomènes sympathicotoniques (tachycardie, battements artériels, épigastriques douloureuses, etc.); il propose de les traiter par le **salicylate neutre d'ésérine** prescrit ainsi :

Salicylate neutre d'ésérine		1 centigramme.
Glycérine à 28°		3cc,5
Eau distillée		1cc,5
Alcool à 95°	Q. S. pour parfaire	10 centim. cubes.

X gouttes trois fois par jour avant les repas. On peut atteindre LX gouttes par jour.

Pour les **anesthésiques**, on cherche de plus en plus à remédier aux méfaits du chloroforme et de l'éther dans l'anesthésie générale. Rathery (2) et Saison (2) avaient insisté sur l'importance d'une part des lésions hépatiques et rénales dans l'anesthésie chloroformique, d'autre part des lésions du foie après emploi de l'éther; Chevrier, plus récemment, est revenu sur cette question des manifestations hépatiques après anesthésie à l'éther.

M. Labbé (3) a montré la nocuité de ces anesthésiques chez les diabétiques (4).

On a utilisé, depuis un certain temps, une série d'autres agents pour les anesthésies prolongées : chlorure d'éthyle, protoxyde d'azote, mélanges divers. Abrand (5) a étudié cette année l'anesthésie générale au chlorure d'éthyle; Delmas (6) a tenté de codifier les différentes méthodes de rachianesthésie, inclinant à l'injection brusque.

(1) *Annales mal. app. dig.*, 1920, p. 471.

(2) *Soc. biol.*, déc. 1909, 1910; *Trib. médic.*, 1910; Thèse Saison, 1910.

(3) *Ann. médecine*, 1918.

(4) *Paris médical*, 1920, p. 275.

(5) *Presse médicale*, 1920, p. 596.

Henderson, Haggard et Coburn (6) préconisent l'emploi thérapeutique de l'anhydride carbonique après les opérations.

L'anesthésie par injection intrarectale d'un mélange d'éther et d'huile employé en Amérique (Cunningham et Sutton) a fait l'objet de la thèse de Lorenz Monod. On utilisera un mélange au tiers (2 volumes d'éther pour 1 d'huile), la quantité du mélange variant entre 150 et 200 centimètres cubes, soit « 28 centimètres cubes d'un mélange à 67 p. 100 pour 10 kilogrammes de poids du corps ». J. Vidal, dans sa thèse, utilise la formule suivante :

Éther anesthésique	125
Huile d'olive	60
Paraldéhyde cristallisé	12

Il met en garde contre des doses trop élevées et insiste sur la fréquence de la rectite, ordinairement passagère. Cette méthode d'anesthésie serait contre-indiquée en cas de rectites antérieures.

Enfin les injections régionales (paravertébrales, parasplanchniques) font l'objet d'articles spéciaux dans ce numéro mensuel.

Pour les médications **tonico-cardiaques**, Ch. Esmein a fait paraître dans la *Revue de médecine* (7) une bonne étude concernant les effets de l'**ouabaïne** sur la dilatation cardiaque.

La tachycardie paroxystique et la tachycardie réflexe ont été traitées avec succès par la physostigmine associée au strophantus ou à la digitale (Kaufmann). Par contre, l'arythmie permanente ne serait pas influencée.

Pezzi et A. Clerc ont étudié l'action cardiaque de la **quinine** (8). S'appuyant sur des données expérimentales sur lesquelles nous ne pouvons nous étendre, ils recommandent l'emploi de la quinine sous forme de chlorhydrate basique en ingestion (1 gr. à 1gr,50 en trois prises et par doses progressives, pas d'emblée), d'une part dans les extrasystoles (pourvu qu'elles ne soient pas liées à la distension des cavités) et les accès de tachycardie paroxystique, d'autre part en cas de fibrillation auriculaire (arythmie complète). La quinine diminue l'irritabilité du pneumogastrique et modère d'une manière remarquable l'excitabilité du nœud de Tawara. Il existerait un véritable antagonisme entre la quinine et l'adrénaline, cette dernière perdant ses propriétés stimulantes et hypertensives, tout en conservant la propriété de resserrer les petits vaisseaux du rein. Cette action antagoniste de la quinine s'exercerait encore sur d'autres produits de sécrétion interne qui, comme l'adrénaline, excitent le système sympathique (basedowisme, ménopause).

En résumé, la quinine agirait à la fois sur la contractibilité et la conductibilité du myocarde (action dépressive sur le myocarde, diminution des contrac-

(6) *The Journal of the Amer. med. Assoc.* Chicago, 20 mars 1920.

(7) *Rev. méd.*, n° 1, 1920.

(8) *Presse médicale*, 26 mai. 1920.

tions en nombre et en amplitude, ralentissement du stimulus de l'oreillette au ventricule) et diminuerait notablement l'excitabilité des accélérateurs et des modérateurs.

L'association de la quinine à la digitaline annihile l'action déprimante de la quinine et tempère l'excitation due à la digitale.

Schrumpf (1) est revenu sur cette question ; il estime que la quinine paraît avoir une action curative sur la fibrillation et la tachysystolie auriculaire se produisant par accès passagers, mais cette action ne lui semble pas absolument certaine ; la fibrillation et la tachysystolie auriculaires, une fois établies, ne pourraient pas être supprimées par la quinine. Cette action de la quinine relèverait d'une transformation de la fibrillation en une tachysystolie et une régularisation de l'action ventriculaire (blocage auriculo-ventriculaire ou tachysystolie auriculaire régulière). Il préconise l'association de la digitale et de la quinine, particulièrement dans les « états préfibrillatoires ».

Martinet (2), publiant une revue d'ensemble sur le traitement des *angines de poitrine*, préconise, au moment de la crise, l'injection d'atropine et de morphine et, dans l'intervalle des crises, mais pendant l'état de mal, la médication digitalique systématique à doses minimes et intermittentes.

Carnot et Rathery (3) ont montré dans ce journal l'importance de l'hypertension comme facteur thérapeutique chez les cardioscléreux et artéritiques chroniques ; l'hypertension, pourvu qu'elle reste dans certaines limites, est souvent indispensable, chez certains polyscléreux, au bon fonctionnement du système cardio-réno-vasculaire.

Scheffer, Sartory et Pellissier (4) ont étudié les effets des injections intraveineuses de silicate de soude (1 milligramme à 1 centigramme par jour chez les artérioscléreux) : on obtiendrait ainsi un abaissement de la tension artérielle et une variation de la viscosité sanguine (ordinairement diminution).

Comme **médications respiratoires**, Lassalle (5) a obtenu d'excellents résultats des injections intramusculaires d'**éther** dans la broncho-pneumonie avec défaillance cardiaque.

Le traitement des suppurations broncho-pulmonaires (6) a été l'objet d'un certain nombre de travaux. P.-L. Weil et G. Rosenthal ont étudié les indications du **pneumothorax artificiel** en dehors de la tuberculose pulmonaire, particulièrement dans les abcès du poumon, la gangrène pulmonaire et la dilatation des bronches.

La gangrène pulmonaire a été traitée par P.-E. Weil, par E. Becher (7) avec succès par l'injection intraveineuse de novarsénobenzol.

(1) *Presse médicale*, 1920, p. 524.
(2) *Presse médicale*, 1920, p. 153.
(3) *Paris médical*, sept. 1920.
(4) *Acad. Sciences*, août 1920.
(5) *Arch. méd. des Enfants*, juillet 1920.
(6) *Paris médical*, 1920, n° 36.
(7) *Medizinische Klinik*, 1920.

L'introduction de la **médication par voie trachéale**, dont nous avons déjà parlé l'an passé, a été beaucoup étudiée (8). G. Rosenthal, qui s'est fait depuis longtemps l'apôtre de cette méthode, a publié une série de travaux sur la trachéo fistulisation et sur l'intérêt qu'il pouvait y avoir à injecter de la cocaïne avant l'introduction de l'agent médicamenteux.

Nous ne pouvons insister sur les différentes méthodes employées : on trouvera les techniques parfaitement indiquées dans l'article de Dufourmentel (11).

Rathery et Bonnard (12) ont montré l'intérêt des injections intratrachéales dans les bronchopneumonies aiguës et on trouvera exposées une série d'observations dans la thèse d'Abel Robert (13). Hamant et Souleyre ont exposé l'intérêt des injections intratrachéales vraies dans la tuberculose pulmonaire chronique.

Quant à la vaccination et à la sérothérapie pulmonaires, étudiées par Besredka (en général), Bossan et Guyesse (dans la tuberculose), Rénon, Sergent, Rathery et Bordet. Elles font l'objet d'un article spécial de ce numéro.

Le chlorhydrate d'émétine agirait dans le traitement des *hémoptysies* comme hypotenseur, et comme modérateur de l'impulsion cardiaque ; il ne serait donc indiqué que dans les seules hémoptysies avec hypertension (Colbert et Bazin) (9). On donnera 0cc,04 du médicament, en renouvelant parfois dans la journée.

Le *camphre*, sous forme d'huile camphrée, serait pour Zelmer (10), le remède souverain de l'hémoptysie : petites doses fréquemment répétées dans les hémoptysies congestives, fortes doses dans les grosses hémoptysies ulcéreuses. Volland avait déjà constaté les bons effets de la médication intensive dans les hémoptysies, mais il ne se prononçait pas sur le rôle respectif de l'huile ou du camphre.

Le Clerc a traité avec succès l'*emphysème* à forme asthmatique par le chlorhydrate d'émétine.

Le traitement des *pleurésies purulentes* a fait l'objet, au Congrès de chirurgie de cette année, des rapports de Janssen et Tuffier ; de nombreux orateurs ont pris la parole et discuté l'opportunité du traitement chirurgical : rapports et discussion fort intéressants et qui méritent d'être lus *in extenso*.

Comme **médications digestives**, Hayem (14) a préconisé le *kaolin*, comme succédané du sous-nitrate de bismuth ; c'est un désodorisant et un régulateur des selles.

(8) *Journ. méd. français*, 1920, p. 201, et *Bulletin thérapeutique*.
(9) *Soc. méd. hôp.*, 1920, p. 641.
(10) *Zeitschrift f. Tuberk.*, 1920.
(11) *Journal méd. français*, 1920, p. 194.
(12) *Soc. méd. hôp.*, janv. 1920.
(13) Thèse, 1920.
(14) *Acad. méd.*, 1920, p. 345.

Ramond préconise le pansement gastrique à la **gélose-gélatine** ; il prescrit les paquets suivants : gélose pulvérisée 0gr,10, gélatine pure concassée 0gr,40, à jeter dans une tasse d'eau bouillante aromatisée ; laisser bouillir cinq minutes, filtrer, sucrer et boire chaud.

Gast. Durand et Degast (1) prescrivent dans les diarrhées l'*oxyde de zinc* à la dose de 0gr,60 à 1 gramme par jour (jusqu'à 2 grammes dans les cas graves), pendant quinze jours ; ils enrobent le médicament dans du gluten ou de la gélatine formolée.

Nous rappellerons l'emploi de *composés chlorés* (**chloramine T**) dans certaines infections intestinales, préconisés par Carnot et Boudouy.

Chloramine T..	0gr,05
Poudre de charbon	0gr,30
ou :	
Chloramine T	0gr,05
Poudre d'agar....	0gr,30

Quatre cachets par jour.

Bensande et Vicenti (2) ont recommandé l'usage des lavements de **bile** dans le traitement de la constipation (4 à 5 grammes d'extrait sec pour un quart de litre d'eau tiède).

La *papavérine* diminue le tonus des muscles lisses et provoque un retard dans l'évacuation de l'estomac et du grêle (Le Fèvre de Arric) (3).

Dreyfus (4) a montré le rôle de l'intoxication par injection rectale acide (lactique, butyrique, acétique).

Comme **médications rénales**, Rathery et Boucheron (5) ont étudié la valeur thérapeutique des injections intraveineuses de *solutions hypertoniques de glucose*, au cours des néphrites azotémiques et indiqué leur influence néfaste sur la rétention azotée et la diurèse ; il faut donc différencier nettement les résultats obtenus chez des sujets à reins normaux des reins altérés. Fleg avait montré l'influence réciproque des solutions salées et sucrées chez le sujet à rein normal.

Étudiant l'action des **diurétiques** dans les néphrites azotémiques, Boucheron n'a constaté aucun effet utile de l'emploi de la scille ; quant au formiate de soude, il ne provoque pas de diurèse vraie et l'augmentation d'urée excrétée a une signification qui reste à discuter.

L. Blum, de Strasbourg (6), a constaté que, dans la néphrite hydropigène, le chlorure ingéré sous forme de KCl est un agent diurétique très actif avec augmentation de l'élimination des chlorures. Le KCl n'agit qu'à fortes doses (25 grammes par vingt-quatre heures) ; à doses plus faibles, il peut encore renforcer l'action d'autres diurétiques (3 à 4 grammes). Mais ce sel est loin d'être inoffensif ; dans les affections cardiaques, chez les hypertendus, il peut déterminer des troubles pénibles et alarmants, sans compter des accidents moins sérieux (diarrhée, colique, sensation de froid, de faiblesse). Son emploi doit donc se faire avec une grande prudence.

***

Intoxications médicamenteuses. — L'*émétine* peut donner lieu à des phénomènes d'intolérance se traduisant par des poussées d'urticaire (Raillet, Savignac et Alivisatos), celles-ci pouvant se produire très longtemps après les injections qui la provoquent (cinq mois), l'élimination de l'émétine étant intermittente et très prolongée (Mattei).

La toxicité du *camphre* est réelle, et si on ne voit pas habituellement survenir d'accidents, même après l'emploi de fortes doses, c'est que l'absorption du médicament pur par injection sous-cutanée est très lente, le camphre se transformant par petites fractions successives en acide camphro-glycuronique. L'huile camphrée s'absorbe d'ailleurs lentement (ainsi que l'ont montré expérimentalement P. Carnot et Mme Caïris en 1914), de même que toutes les préparations huileuses, dont la toxicité est, par là même, très atténuée.

Fröhlich et Pollak (7) ont montré le rôle important du camphre sur les vaisseaux périphériques et ils ont insisté sur l'avantage qu'il y avait à l'associer à la caféine et à la papavérine ; ils estiment que le camphre est contre-indiqué dans les cas de cœur irritable, au cours des pyrexies infectieuses et en cas d'arythmie extrasystolique. De même Happich et Markevitch considèrent comme une contre-indication absolue l'intoxication oxycarbonée.

Nous rappellerons, à propos des injections d'huile camphrée, le rôle néfaste de l'huile de vaseline déterminant, comme l'ont montré E. Jacob, Fauré-Frémiet, Nageotte, Letulle et Alglave, de véritables tumeurs.

Des cas nouveaux relatifs à cette complication ont été signalés en Amérique par Mook et Wander, et en France par Charbonnel et Piéchaud (8). On avait pensé que l'huile de vaseline était seule en cause ; cependant les observations de Louis Michon, Nicolas, Bonnamour et Policard (9) tendraient à prouver que les huiles végétales peuvent, comme les huiles minérales, être responsables de ces accidents.

La toxicité des *arsenicaux organiques* a fait l'objet d'un certain nombre de travaux dont quelques-uns parus dans ce journal. Nous rappellerons la discussion en ce qui concerne la signification de l'ictère, Milian le faisant dépendre de l'infection syphilitique, Sicard admettant l'existence d'un ictère arsenical. Ce dernier auteur a insisté sur l'importance des phénomènes d'aréflexie tendineuse, d'érythème, surtout tardif, d'azotémie pouvant servir de guide pour le contrôle du traitement (10). Strathy

(1) *Bulletin thér.*, 1920.
(2) *Soc. méd. hôp.*, nov. 1919.
(3) *Journal phys. et path. générale*, t. XVII, n° 3.
(4) *Soc. biol.*, 1920, p. 137.
(5) *Paris médical*, p. 57 ; Th. BOUCHERON, 1920.
(6) *Presse méd.*, 19 sept. 1920.
(7) *Arch. f. exp. Pathol. und Pharm.*, 1920, LXXXVI, 1-2.
(8) *Soc. méd. et chim. Bordeaux*, avril 1920.
(9) *Lyon médical*, 1920 ; *Soc. méd. hôp. Lyon*, mars 1920.
(10) *Presse méd.*, 1920, p. 281.

Smith et Beverly Hannah (1) citent 8 cas de mort ; ils estiment que l'albuminurie est fréquente (50 p. 100) et ils signalent l'importance des troubles du fonctionnement hépatique ; ils incriminent nettement l'arsenic et non le groupe benzol.

Bensaude a signalé 2 cas de mort par administration de *carbonate et sulfure de baryum* délivrés par erreur pour des examens radiologiques, au lieu de sulfate de baryum ; Constantinescu et Jouescu ont rapporté de leur côté un cas d'intoxication aiguë non mortelle par le sous-nitrate de bismuth (trois cuillerées de sel) ; le malade prend douze heures après 30 grammes de sulfate de magnésium. L'empoisonnement par le *véronal*, étudié par A. Renoux dans sa thèse, se manifesterait avec des doses variant de 1gr,50 à 10 grammes ; la dose de 0gr,30 est, en général, suffisante au point de vue thérapeutique.

Bourges signale un cas d'intoxication non mortelle chez une fillette de quatorze ans à la suite d'ingestion de *sirop de belladone* (15 grammes).

Guillemot, Michaux et Duval, Rathery, ont signalé des cas d'argyrisme secondaire à l'ingestion de *nitrate d'argent*.

La cure de *désintoxication morphinique* a fait l'objet, à la Société de thérapeutique, d'une discussion. Brissemoret et Chalamel conseillent l'emploi de la *berbérine* et de l'*hélénine* ; celle-ci serait, pour Rénon, dénuée de toxicité à la dose de 2 à 5 centigrammes.

Lesné et Binet (2) ont étudié la résistance des sujets *jeunes* aux *poisons* ; ils insistent, dans la thèse de leur élève Guédon, sur la remarquable tolérance des nourrissons à des doses médicamenteuses beaucoup plus élevées que celles ordinairement ordonnées.

(1) *The Lancet*, avril 1920.

(2) *Bulletin gén. thérap.*, déc. 1917 ; *Bull. pédiatr.*, oct. 1919 ; *Soc. path. comp.*, nov. 1919 ; Thèse M. GUÉDON, 1920.

L'INJECTION ET L'INGESTION DES SELS DE RADIUM ET DE MÉSOTHORIUM DANS LA TUBERCULOSE

PAR

le Dr L. RÉNON

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Necker,

L'emploi de solutions et de suspensions liquides de sels de radium et de mésothorium a donné des résultats intéressants dans le traitement de diverses affections médicales.

Ces sels ont-ils une action dans les différentes formes de tuberculose? C'est une question que j'étudie depuis douze ans avec des résultats essentiellement variables. Comme cette variabilité reste toujours la même, et comme la radiumthérapie est de première actualité, le moment me semble venu de faire connaître mon opinion personnelle sur le sujet.

1° Sels de radium.

J'ai étudié l'action du sulfate et du bromure de radium à la dose de 5, 10 et 20 microgrammes sur les cultures de tuberculose, sur la tuberculose expérimentale du cobaye et sur plusieurs centaines de malades tuberculeux.

L'influence du bromure et du sulfate de radium sur les cultures de tuberculose sur pomme de terre et sur milieu liquide est nulle ; le développement de la culture n'a pas été entravé par cette addition.

Des cobayes tuberculeux, traités dès le lendemain de l'inoculation par des injections sous-cutanées de sulfate de radium, ont présenté une survie de dix à vingt jours sur les témoins. Des injections de sulfate et de bromure de radium, faites pendant les dix jours qui précèdent l'inoculation des animaux, n'empêchent pas l'évolution de la tuberculose expérimentale, mais les animaux succombent de huit à quinze jours après les témoins.

J'ai donné le sulfate et le bromure de radium dans les tuberculoses aiguës et chroniques, dans la méningite tuberculeuse, dans l'entérite et dans la péritonite tuberculeuses, dans la tuberculose pleurale, et dans les tumeurs blanches du genou.

Dans les tuberculoses pulmonaires aiguës, l'injection de 5, 10, 40 et 50 microgrammes de sulfate et de bromure de radium, sous-cutanée ou intraveineuse, n'a provoqué aucune résolution dans la marche de la maladie. Dans les tuberculoses pulmonaires chroniques, l'injection ou l'ingestion répétées pendant des mois de un ou deux microgrammes de sulfate et de bromure de radium par

semaine a produit parfois une amélioration assez sensible de l'état général, avec abaissement de la température, mais sans modification de l'évolution tuberculeuse locale et sans arrêt notable dans la marche de la maladie.

Il en a été de même dans l'entérite et dans la péritonite tuberculeuses. Dans un cas de tuberculose entéro-péritonéale avec fistule stercorale, traitée méthodiquement et simultanément pendant deux ans par l'héliothérapie et l'injection hebdomadaire de deux microgrammes de bromure de radium, une modification très favorable s'est produite, permettant d'espérer la guérison. J'ai observé le même effet curatif dans deux cas de tumeur blanche du genou traités pendant vingt-huit mois par l'immobilisation, l'héliothérapie et l'ingestion hebdomadaire de deux microgrammes de bromure de radium. Mais, dans ces trois cas, il est possible que l'heureuse modification des lésions soit due autant à l'action du soleil qu'à celle du radium.

Dans les méningites tuberculeuses de l'enfant, avec présence du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, l'injection intrarachidienne de 10 à 30 microgrammes de sulfate et de bromure de radium n'a donné aucun résultat. Il en est de même dans la méningite tuberculeuse de l'adulte. Dans un cas, où le liquide céphalo-rachidien a tuberculisé le cobaye et où l'autopsie a démontré la présence de tubercules sur les méninges et sur le péritoine, l'injection intrarachidienne de sulfate de radium, à la dose de 200 microgrammes en dix injections de 20 microgrammes, n'a pas empêché le malade de succomber. Le sulfate et le bromure de radium donnés par la voie intrarachidienne n'ont amené des sédations appréciables que dans quelques cas de méningite de nature indéterminée avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien sans bacilles de Koch, ou dans des cas de méningisme chez des tuberculeux (1).

Dans les pleurésies tuberculeuses avec épanchement, j'ai injecté dans la plèvre de 10 à 50 microgrammes de sulfate et de bromure de radium. Je n'ai observé aucune modification ni dans la quantité de l'épanchement, ni dans sa formule cytologique, ni dans l'évolution générale de la pleurésie.

2° Sels de mésothorium

Dans la tuberculose expérimentale du cobaye, les injections de sulfate de mésothorium n'ont produit aucune modification de la maladie.

Dans la tuberculose pulmonaire de l'homme, le sulfate et le bromure de mésothorium ont parfois relevé un peu l'état général, avec abaissement de la température, sans avoir aucune action sur les lésions tuberculeuses (2). L'effet ne diffère pas de celui observé avec les sels de radium.

3° Applications pratiques et posologie.

Dans la pratique courante, on injecte sous la peau, dans les veines, dans la cavité pleurale, dans le canal rachidien, une ampoule de un ou deux microgrammes de bromure de radium, une ampoule d'un dixième de microgramme, ou de un ou deux microgrammes de bromure de mésothorium. Pour l'ingestion, il convient de mettre un microgramme de bromure de radium ou de mésothorium dans 100 grammes d'eau distillée et de faire prendre une ou deux cuillerées à café par jour.

4° Valeur pratique de la médication.

La valeur pratique de l'injection et de l'ingestion de sels de radium et de mésothorium dans les diverses tuberculoses est donc des plus réduites. L'effet obtenu semble plus marqué dans les tuberculoses locales chroniques que dans les tuberculoses aiguës et dans la tuberculose pulmonaire. Dans cette dernière, on ne constate aucune action sur le bacille ni sur l'évolution de la maladie, mais seulement une modification variable de l'état général, avec, assez souvent, abaissement de la température. On retrouve ici les résultats parfois surprenants, parfois discutables, obtenus dans d'autres affections avec le radium (3) et avec le mésothorium (4). L'action est souvent inconstante et son déterminisme incertain. Il convient néanmoins de conserver cette médication radifère en thérapeutique antituberculeuse, sans se faire d'illusions sur sa valeur, capable peut-être de s'améliorer dans l'avenir. Il est possible que la connaissance plus grande des arrangements électroniques de l'atome, et surtout celle des oscillations et de la gravitation des électrons à l'état normal et à l'état pathologique (5) permettent des progrès dans les effets des radiations. Jusque-là, la médication, dénuée de bases scientifiques dans ses applications, reste encore très conjecturale.

(1) L. Rénon, Le traitement scientifique pratique de la tuberculose pulmonaire, Paris, 1911, p. 255.

(2) L. Rénon, Sur l'action thérapeutique de l'injection et de l'ingestion de sels de radium et de mésothorium (*Soc. de thérapeutique*, 14 janv. 1920).

(3) L. Rénon et Marre, Essai critique sur le traitement de quelques infections aiguës par le sulfate de radium (*IIIe Congrès international de physiothérapie*, Paris, 29 mars-2 avril 1910, p. 688).

(4) Carnot et Guillaume, Le mésothorium en thérapeutique (*Paris médical*, 1er nov. 1919, p. 364).

(5) A. Leprince, L'électron cellulaire (*Presse médicale*, 2 oct. 1920, p. 698).

L'HÉTÉROTHÉRAPIE

PAR

le Dr G. MILIAN,

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Au début de la période secondaire de la syphilis, pendant la roséole et les syphilides érythémato-squameuses généralisées, il est assez fréquent, et cela était plus fréquent encore autrefois quand la thérapeutique antisyphilitique était moins active, de voir suppurer certains groupes ganglionnaires : inguinaux et sous-maxillaires en particulier.

La nature de ces suppurations n'est pas toujours bien exactement expliquée par les médecins. La syphilis seule produit rarement des suppurations. Les gommes les plus nettement fluctuantes donnent issue à de la sérosité gommeuse et à du sang, mais non à du pus. Or ces ganglions inguinaux ou sous-maxillaires de la période secondaire donnent issue à du pus et, par l'ouverture fistuleuse, le pus continue à s'écouler. L'allure torpide de ces collections ne permet pas d'envisager une infection secondaire par un microbe pyogène. Par contre, la clinique révèle constamment l'existence d'une tuberculose sous-jacente. Il s'agit de sujets à état général défectueux, à bronchites à répétition et qui, dans l'enfance, ont présenté déjà dans la région malade des adénopathies chroniques, suppurées ou non, dont la nature tuberculeuse ne peut être mise en doute. Il arrive même que des cicatrices restantes irrégulières, bridées, parfois chéloïdiennes, donnent la signature tuberculeuse à la lésion primitive. Il s'agit ici du réveil de lésions tuberculeuses endormies, sous l'action du virus syphilitique. C'est le *scrofulate de vérole* déjà décrit par Ricord.

J'ai fourni en 1902, lorsque j'étais chef de clinique de Fournier, la preuve de la nature tuberculeuse de ces lésions. Dans trois cas sur trois, les cobayes inoculés avec le pus de ces adénopathies tuberculeuses, « réchauffées » par la syphilis, sont rapidement devenus tuberculeux (1). Or lorsque des malades de ce genre sont traités par la médication antisyphilitique, les suppurations ganglionnaires tuberculeuses, habituellement si rebelles à toute thérapeutique, guérissent avec rapidité. En 1902, il n'était pas question d'arsénobenzol. C'est le mercure qui fut employé et, dans les trois cas sus-visés, ce fut l'huile grise, si déprimante, si débilitante et dont, par suite, l'action reconstituante ne peut être invoquée, ainsi qu'on le fait pour l'arsénobenzol. D'ailleurs, l'huile grise reste sans action et est même fort nuisible à toutes les manifestations tuberculeuses des sujets dépourvus de syphilis.

Ces observations constituent de véritables expériences. Elles nous montrent que le médicament spécifique (le mercure dans ce cas) d'une maladie (la syphilis dans cet exemple) peut guérir une manifestation d'une maladie absolument différente (la tuberculose dans notre observation), si ces deux maladies sont associées, ou en symbiose. C'est ce que l'on peut appeler l'*hétérothérapie* (la thérapeutique d'une maladie par le spécifique d'une autre maladie).

Ce fait thérapeutique n'est pas isolé dans l'histoire de la syphilis et de la tuberculose. Il m'a été donné d'observer des améliorations surprenantes (tarissement de l'expectoration bacillaire) chez des sujets tuberculeux pulmonaires envahis par la syphilis et soignés pour cette dernière maladie.

Il est vraisemblable que les cas de guérison de lupus par le calomel qui ont été publiés il y a quelque vingt ans relevaient, indépendamment d'erreurs de diagnostic possibles, de cas analogues. J'ai traité bien des fois des lupiques non syphilitiques par le calomel, sans obtenir de résultat. Il n'y a donc pas à invoquer l'action thérapeutique directe du mercure sur la tuberculose.

Il existe en syphiligraphie une lésion qu'on appelle la *syphilide acnéiforme miliaire*. Cette lésion ne diffère en rien, anatomo-cliniquement, du lichen scrofulosorum, affection tuberculeuse reconnue. La seule particularité qui permette de dire syphilide acnéiforme miliaire, c'est le groupement des éléments acnéiformes en petites constellations de dix à vingt éléments conglomérés. La pathogénie de cette syphilide est facile à reconstituer. Elle survient toujours *exactement* à la même époque de la syphilis : elle succède à la roséole. Non seulement elle lui succède, mais ses éléments se développent sur les plaques mêmes de roséole et jamais dans l'intervalle de celles-ci. C'est d'ailleurs la raison de leur groupement et de la forme du groupement. Or, jamais on n'observe cet accident chez des syphilitiques robustes et sains : elle ne survient que chez des sujets entachés de tuberculose, particulièrement de tuberculose ganglionnaire, au même titre que le lichen scrofulosorum.

L'histologie de ces syphilides acnéiformes montre des lésions tuberculoïdes au plus haut point, et les cellules géantes qu'on y observe ont l'importance, le volume et les couronnes nucléaires habituelles à la cellule géante tuberculeuse.

Depuis longtemps, je considère cette forme de syphilide comme une symbiose syphilitico-bacillaire. Elle ne guérit qu'avec lenteur par le mercure. L'arsénobenzol la guérit plus vite, mais plus lentement qu'il ne guérit les accidents syphilitiques

(1) MILIAN. Hybrides tuberculo-syphilitiques (*Société de Dermatologie*, 5 juin 1913, p. 314).

ordinaires. C'est là un autre exemple de « thérapie syphilitique antituberculeuse ».

Les vertus qu'on donne à l'arsénobenzol, capable de tout guérir si l'on en croit certains auteurs, s'expliquent fort simplement, par ce mécanisme en dehors des syphilides méconnues ou qualifiées de tuberculides, sarcoïdes, etc.

Chancre mou. — Cette influence heureuse de la thérapeutique antisyphilitique n'est pas spéciale à la tuberculose des syphilitiques ; ce n'est pas, un cas particulier de la thérapeutique. C'est une loi très générale qu'il m'a été donné de mettre en évidence dans d'autres maladies encore, dans une infection bien spécifique en particulier, dans le *chancre mou.*

L'étude attentive de cette maladie locale m'a montré qu'en dehors du chancre mixte de Rollet, association du chancre mou et du chancre syphilitique, il existait une forme de chancre mou, le *chancre mou papuleux*, qui n'était que l'expression d'une *symbiose syphilitico-chancrelleuse*, le chancre mou étant syphilisé par la syphilis antérieure du sujet, comme un traumatisme ou une plaie peut se syphiliser chez un syphilitique (1). Depuis que mon attention a été attirée sur ces faits, aucune de mes observations n'est venue les contredire. Sur une vingtaine de cas de chancres mous papuleux observés en une année, j'ai toujours retrouvé la syphilis dans les antécédents. Un cas a paru faire exception : il s'agissait d'un jeune homme de vingt-trois ans qui, dépourvu de tout antécédent vénérien connu ou avoué, venait « dans la crainte d'avoir attrapé un chancre syphilitique ». Il avait un chancre mou papuleux des plus caractéristiques, où l'on trouvait le bacille de Ducrey, et l'auto-inoculation était positive. Or, il était impossible de découvrir le moindre signe de syphilis acquise et la réaction de Wassermann était négative. Or, dans ce cas, où tout était contre l'hypothèse d'une syphilis sous-jacente, une réactivation fut tentée ; elle fut partiellement positive. Ce jeune homme de vingt-trois ans présentait d'ailleurs d'assez nombreux stigmates de syphilis héréditaire et il est probable que c'était là l'origine de la symbiose syphilitico-chancrelleuse.

Il est difficile de trouver le tréponème dans ces chancres mous papuleux. Nous l'avons pourtant trouvé dans un cas.

L'histologie pathologique du chancre mou, normalement assez voisine de celle de la syphilis, présente, dans le cas de chancre mou papuleux, deux caractères qui appartiennent plus spécialement à la syphilis : l'allongement des cônes interpapillaires, élément important de la transformation papuleuse, et la présence de cellules géantes.

Dans d'autres cas, la symbiose syphilitico-chancrelleuse par syphilisation de la chancrelle se manifeste par un *phagédénisme* anormal et par le contour cyclique ou polycyclique de la lésion (tous les cas de phagédénisme chancrelleux ne relèvent cependant pas de cette pathogénie), ainsi que par une séro-réaction positive, alors que tout autre accident syphilitique paraît absent.

Or, chose remarquable, alors que le chancre mou résiste à toutes les thérapeutiques générales ou locales, poursuivant imperturbablement pendant des semaines ou des mois sa marche ulcéreuse ou ganglionnaire, il suffit d'introduire une thérapeutique antisyphilitique active (mercure ou arsénobenzol) pour que guérissent en quelques jours, d'une manière pour ainsi dire foudroyante, ces chancrelles associées.

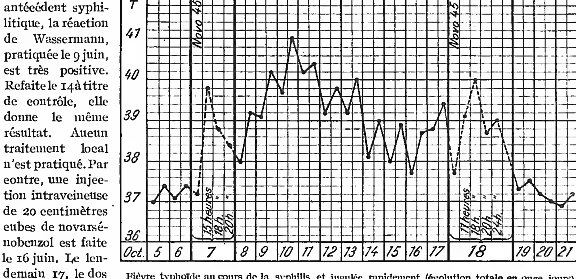
Ces faits ne sont pas exceptionnels ; ils ont été constants quand il s'est agi d'une des formes de chancrelle associée ci-dessus indiquées.

Affections staphylococciques. — Une femme de trente-cinq ans, syphilitique depuis l'âge de vingt-cinq ans, n'a fait aucun traitement antisyphilitique depuis le début de 1914. En mars 1920, je la vois couverte de furoncles qui, depuis un an, la tourmentent sans cesse : l'un est à peine guéri qu'un autre recommence. Les furoncles siègent surtout aux fesses et aux cuisses. Les poussées sont si douloureuses que la malade est parfois obligée de garder le lit quelques jours. La réaction de Wassermann est positive. La malade est mise aux injections intraveineuses de novarsénobenzol. Une première injection de 30 centigrammes est faite le 20 mars, alors qu'un furoncle anthracoïde existait à la cuisse gauche. Ce furoncle guérit avec rapidité. Il est disparu une semaine plus tard pour la deuxième injection faite à même dose. Le lendemain de cette deuxième injection apparaît un autre furoncle minuscule, une folliculite un peu grosse qui avorte en cinq ou six jours. A partir de ce moment, aucun furoncle ne reparut plus et la guérison s'est maintenue depuis mars 1920 jusqu'à ce jour. La malade, satisfaite de la guérison de ses furoncles, n'a d'ailleurs fait qu'un traitement incomplet. A la quatrième injection intraveineuse elle refusa de le continuer. Je l'ai revue cependant pour constater sa guérison.

Une malade atteinte de pyodermite (Obs. 339 H) des mains à poussées subintrantes depuis un an, entre salle Biett le 7 juin 1920, pour une poussée

(1) MILIAN, Chancre mixte secondo tertiaire (*Société de dermatologie*, 8 juillet, 1920, p. 251).

datant de deux mois. Le dos des deux mains est rempli de pustules et atteint d'un gros œdème inflammatoire qui remonte jusqu'à l'avant-bras. L'origine de eette pyodermite est dans une phtiriase diserète mais indiseutable. La température oseille entre 37°,2 et 37°,9. Les ganglions axillaires sont gonflés et sensibles. Bien que la malade soit dépourvue de tout antéeédent syphilitique, la réaetion de Wassermann, pratiquée le 9 juin, est très positive. Refaite le 14 à titre de eontrôle, elle donne le même résultat. Aueun traitement loeal n'est pratiqué. Par eontre, une injeetion intraveineuse de 20 eentimètres eubes de novarsénobenzol est faite le 16 juin. Le lendemain 17, le dos des deux mains est dégonflé. Le surlendemain, il reste seulement de la rougeur et des érosions multiples. Le 21, nouvelle injeetion de 30 eentigrammes. La malade se trouve si améliorée qu'elle sort malgré nous de l'hôpital le 22 juin. Il restait des lésions inflammatoires qui auraient néeessité eneore quelques jours de traitement.



Fièvre typhoïde au cours de la syphilis et jugulée rapidement (évolution totale en onze jours), par le traitement antisyphilitique (fig. 1).

Ces guérisons rapides d'affections staphyloeoeeiques ehez les syphilitiques par le novarsénobenzol sont à distinguer des actions biotropiques (1) que j'ai déerites à propos de eette substanee. Il n'est pas rare de voir des traitements arsenieaux (plus encore des traitements mereuriels) réveiller des poussées furoneuleuses chez des furoneuleux latents. Mais il suffit de continuer les injections arsenicales pour voir les poussées diminuer d'intensité et d'importanee à chaque injection, pour s'éteindre ensuite complètement.

Fièvre typhoïde. — Une jeune fille de dix-huit ans entre salle Biett (hôpital Saint-Louis), le 16 septembre, en pleine syphilis secondaire (plaques muqueuses hypertrophiques de la vulve, de la gorge, syphilides papuleuses du sein droit, séroréaction de Wassermann très positive) (Obs. 314 H). Elle est mise aux injeetions intraveineuses de novarsénobenzol et reçoit sueeessivement, le 20 septembre 1919, 20 centigrammes, 30 eentigrammes le 27, 30 eentigrammes le 2 oetobre. A chacune de ees injeetions, elle présente une réaetion fébrile. Mais le 7 oetobre, à la dose de 45 eentigrammes, la température s'éleva à 39°,9 avec frissons, visage un peu eongestionné et un vomissement. La température redeseendit le lendemain à 38°, mais pour remonter le soir à 39°,2 et atteindre les jours suivants 40°,5. Nous nous demandions ee que pouvaient bien signifier ees réactions thermiques, et nous eraignions l'avènement d'aeeidents d'apoplexie séreuse. Aussi l'adrénaline fut-elle distribuée *larga manu* ; elle n'eut aueune influenee sur l'évolution de la eourbe thermique, eontrairement à ee qu'on observe dans ees aeeidents de l'arsénobenzol. Le pouls était à 100 ; la tension à 16 maxima, 7,5 minima.

Le 11 oetobre nous trouvions la solution du problème : la malade faisait une fièvre typhoïde intereurrente : elle avait un aspeet typhique assez earaetéristique aeeompagné d'une grosse rate, de langue rôtie, de gargouillement dans la fosse iliaque droite, avee taehes rosées assez nombreuses sur le thorax. L'insomnie était eomplète. Il y avait de la eonstipation. Le sérodiagnostie à l'Eberth fut très positif au 1/50 après quinze minutes, négatif pour les divers para. Cette femme n'avait jamais été vaeeinée eontre la fièvre typhoïde. Le sérodiagnostie fut pratiqué à nouveau le 22 octobre après que la température fut redescendue à la normale et fut eneore positif dans les mêmes conditions.

Malgré l'existence de cette fièvre typhoïde dont les symptômes se précisèrent encore les jours suivants, le traitement spécifique fut repris et le 18 octobre, soit onze jours après le début des phénomènes fébriles et alors que la température

(1) MILIAN. Erythèmes arsenicaux du neuvième jour (*Revue de médecine*, 1920, n° 4).

était encore à 39°,4 la veille au soir, une injection intraveineuse de 45 centigrammes fut pratiquée. Elle provoqua frissons, céphalée légère et un vomissement ; la température s'éleva à 40° à 18 heures. Le lendemain 19 octobre, elle était retombée à 37°,3 pour, le surlendemain, marquer 37° et ne plus jamais remonter. La tension artérielle oscilla les jours suivants autour de 12 maxima et 6 minima au Pachon, abaissement comparable à celui des fièvres typhoïdes à évolution normale.

L'influence de la thérapeutique arsenicale coupant net cette fièvre typhoïde au onzième jour est d'autant plus remarquable que, d'après les observations publiées d'associations de syphilis et de fièvre typhoïde, cette dernière en subissait un allongement interminable. Ainsi dans un cas de Josué et Belloir (1).

Leur observation apporte en outre un exemple remarquable d'hétérothérapie. En effet il s'agit d'une fièvre typhoïde qui, au 52e *jour*, malgré une vaccinothérapie intensive, évoluait encore avec gravité. L'état du malade était précaire et la température à 39°. A ce moment apparut une éruption de syphilides papuleuses avec réaction de Wassermann positive et la température s'éleva à 40°. Au 60e jour de la maladie, la malade est mise au traitement antisyphilitique et rapidement les symptômes typhiques et syphilitiques disparaissent.

Ces cas incitent au moins les médecins qui ont des services de typhiques à poursuivre ces recherches, capables d'améliorer le pronostic de la fièvre typhoïde, tant la syphilis est fréquente. Il va sans dire qu'en pareille circonstance, il faudra manier l'arsénobenzol avec la technique la plus impeccable et les précautions les plus rigoureuses, l'adrénaline à la main, car l'insuffisance surrénale est usuelle chez ces malades.

Il résulte avec la plus grande certitude, de ces faits, que la médication antisyphilitique (mercure ou arsenic) est capable de guérir des maladies ou accidents qui n'ont rien de commun avec la syphilis (tuberculose, chancre mou, fièvre typhoïde, furonculose), à condition que ces maladies ou accidents se développent chez des syphilitiques.

Cette action curative est d'autant plus active que les deux virus sont en commensalité ou peut-être symbiose dans un même organe : ganglions pour le scrofulate de vérole, peau pour le chancre mou papuleux, pour la syphilide acnéiforme, etc.

Il ne s'agit pas là d'une action spécifique de ces médicaments sur les maladies ainsi influencées, car lorsqu'il n'y a pas de syphilis sous-jacente chez le sujet traité, leur action est nulle.

Il s'agit vraisemblablement de la production par le traitement et de la mise en circulation d'anticorps qui, bien qu'antisyphilitiques, ne sont pas rigoureusement spécifiques et sont doués de propriétés curatrices pour un certain nombre d'autres maladies dont la gamme est à déterminer.

Toutes les maladies ne semblent pas, en effet, influençables par un même médicament hétéro-spécifique. C'est ainsi que la blennorragie des syphilitiques ne m'a pas paru influencée par le traitement mercuriel ou arsenical.

Il s'agit là certainement d'une méthode générale de thérapeutique qu'on peut désigner sous le nom d'*hétérothérapie* (thérapeutique d'une infection par le médicament spécifique d'une autre infection ou maladie) et dont on peut facilement et brièvement désigner les cas particuliers par le logogramme thérapie A anti B, c'est-à-dire, pour prendre un exemple, thérapie syphilitique (mercure, arsenic) antituberculeuse pour désigner le traitement par la médication antisyphilitique d'un accident tuberculeux : mercure contre les ganglions tuberculeux des syphilitiques.

Peut-être aussi les syphilitiques, dans certains cas rebelles, auraient-ils à bénéficier d'une hétérothérapeutique au cas où ils seraient atteints d'une infection antérieure, de la quinine, par exemple, au cas de paludisme antérieur.

Ce que nous avons obtenu avec les médicaments antisyphilitiques chez les syphilitiques, permet de penser que les autres médicaments spécifiques sont capables d'actions analogues : colchique chez les goutteux, quinine chez les paludéens, salicylate de soude chez les rhumatisants, sérum antidiphtérique chez les diphtériques, etc., pour des infections intercurrentes.

Peut-être même y aurait-il intérêt à inoculer à un malade une maladie étrangère, ainsi qu'on l'a fait chez les cancéreux pour l'érysipèle, mais à condition d'opposer à cette infection nouvelle la thérapeutique appropriée. C'est un très vaste champ d'études qui apportera peut-être d'intéressants résultats pratiques.

Il est d'ores et déjà certain, au point de vue pratique, qu'il y a une *obligation absolue à faire intervenir la thérapeutique antisyphilitique dans toutes les maladies intercurrentes des syphilitiques.* Il y a à cela deux raisons : la première, celle qu'envisage cet article qui en apporte la notion, que l'affection intercurrente pourra guérir par cette intervention ; la seconde, qu'on empêchera ainsi l'éclosion d'accidents syphilitiques que l'infection nouvelle peut éveiller (Hutinel, Milian) (1), reviviscence d'infection par une autre infection.

(1) JOSUÉ, Syphilis et fièvre typhoïde (*Société méd. des hôp. de Paris*, 26 juin 1914, p. 1226).

(1) HUTINEL et NADAL. Les réveils de la syphilis héréditaire sous l'influence des infections aigues banales ou spécifiques (*Paris médical*, 6 décembre 1919, p. 412). — MILIAN. Revue syphiligraphique (*Paris médical*, 6 mars 1920, p. 183).

LES OPOTHÉRAPIES ASSOCIÉES EN THÉRAPEUTIQUE

PAR

le Dr P. LEREBOULLET,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin de l'hôpital Laënnec.

La nécessité de combiner entre eux plusieurs extraits d'organes pour modifier ou renforcer leur action thérapeutique est apparue dès que l'on a mieux connu le mode d'action et les multiples indications des opothérapies ; elle concordait d'ailleurs avec la notion établie en physiologie des corrélations directes entre les diverses glandes endocrines et de leur action fréquemment synergique.

Voici longtemps qu'on a remarqué que le suc ou l'extrait pancréatique s'activant par le suc ou l'extrait intestinal, il y a intérêt à utiliser conjointement l'opothérapie pancréato-intestinale. De même l'accouplement synergique de l'ovaire et de la glande thyroïde au moment des règles et de la grossesse justifie l'opothérapie thyro-ovarienne. De même encore — et MM. Gilbert et Carnot ont dès 1898, dans leur rapport au Congrès de Montpellier, insisté sur ce point — il est indiqué d'employer une opothérapie mixte pour mettre à profit la synergie glandulaire du foie et du pancréas, celle de la rate et du foie, etc. Plus récemment M. Carnot, dans un livre devenu classique sur l'opothérapie, signalait à nouveau l'utilité qu'il peut y avoir à combiner plusieurs opothérapies, sans toutefois tomber dans l'excès de la polypharmacie glandulaire. Il y a d'ailleurs plusieurs années que M. Rénon (1), étudiant certains syndromes pluriglandulaires, a montré, seul ou avec son élève A. Delille, comment l'opothérapie associée permet ou d'augmenter l'action d'un extrait déterminé (en ajoutant par exemple l'extrait ovarien à l'extrait thyroïdien) ou d'en atténuer les inconvénients. En mai dernier, M. Apert (2) étudiant l'opothérapie en médecine infantile, a de même insisté sur l'intérêt pratique qu'il y a à administrer simultanément plusieurs extraits (2).

La notion des opothérapies associées est donc relativement ancienne ; si j'y reviens aujourd'hui, c'est que, depuis plusieurs années déjà, j'en fais un très fréquent usage dans une série d'états morbides et que je suis convaincu que ses indications sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne l'admet communément.

C'est moins dans les maladies avérées des glandes endocrines que dans une série de syndromes qui n'ont été que secondairement rattachés à des troubles endocriniens, que l'opothérapie associée peut trouver son emploi. Nul doute pourtant que dans bon nombre de maladies liées à l'insuffisance d'une seule glande endocrine, d'autres glandes soient également atteintes. Qu'il y ait myxœdème, goitre exophtalmique, maladie d'Addison, acromégalie, on a souvent relevé, à côté de la lésion de la glande endocrine intéressée (thyroïde, surrénale, hypophyse), des lésions anatomiques simultanées ou secondaires d'autres glandes, de même que cliniquement on pouvait mettre en relief des manifestations d'insuffisance ou de viciation fonctionnelle portant sur ces glandes. Néanmoins, dans la plupart de ces maladies classées, l'opothérapie associée a peu de place ; si l'on fait parfois agir une opothérapie antagoniste, telle l'opothérapie hypophysaire si utile dans la maladie de Basedow, on peut, par l'administration d'un seul extrait glandulaire, l'extrait thyroïdien dans le myxœdème, l'extrait surrénal dans la maladie d'Addison, obtenir des résultats très significatifs.

Mais, à côté de ces maladies typiques, on a ces dernières années montré la fréquence d'états morbides, moins nettement classés, dans lesquels une analyse attentive met en relief l'atteinte simultanée ou successive de plusieurs glandes endocrines. Ce sont les *syndromes pluriglandulaires* tels que Claude avec Gougerot, avec Sourdel et d'autres élèves les a étudiés. S'ils peuvent être discutés dans leur signification nosologique, ils n'en montrent pas moins la réalité d'états anatomo-cliniques dans lesquels deux ou plusieurs glandes endocrines : surrénale et thyroïde, hypophyse, thyroïde et testicule, etc., sont en cause.

L'étude de ces syndromes pluriglandulaires a amené les divers observateurs à analyser à ce point de vue nombre d'états morbides classiquement définis, comme l'infantilisme, certaines obésités, certains diabètes, et à mettre en lumière dans leur production le rôle du trouble apporté au fonctionnement de plusieurs glandes endocrines. Dans l'*infantilisme*, par exemple, qu'il s'agisse de l'infantilisme vrai ou de l'infantilisme tardif de l'adulte, on peut voir la lésion de la thyroïde ou celle de l'hypophyse précéder et commander celle des autres glandes (testicule, ovaire, etc.), mais on peut mettre en relief leur atteinte secondaire ; c'est ainsi que récemment, avec J. Mouzon (3),

(1) Rénon et A. Delille, De l'utilité d'associer les médications opothérapiques (*Soc. de thérapeutique* 12 juin 1907). — Rénon, Les syndromes polyglandulaires et l'opothérapie associée (*Journal des praticiens*, 25 juillet 1908, etc.).

(2) Apert, L'opothérapie en thérapeutique infantile (*Presse médicale*, 28 mai 1920).

(3) P. Lereboullet et J. Mouzon, L'infantilisme tardif de l'adulte d'origine hypophysaire (*Paris médical*, 16 oct. 1920).

je publiais ici même des faits d'infantilisme d'origine hypophysaire avec atteinte ultérieure des testicules et de la thyroïde ; dans d'autres cas, l'atteinte thyroïdienne est primitive, mais hypophyse et glandes génitales sont secondairement touchées ; la syphilis le plus souvent, d'autres fois la tuberculose peuvent être à l'origine de ces altérations endocriniennes successives ou simultanées. Les beaux travaux du professeur Hutinel poursuivis ces dernières années sur les multiples *dystrophies liées à l'hérédo-syphilis* apportent de même la preuve du rôle de ces lésions endocriniennes associées dans une série de manifestations morbides. L'étude des *obésités glandulaires* mène à des conclusions analogues ; l'obésité de la ménopause, par exemple, loin d'être liée uniquement à la suppression de la fonction ovarienne, est souvent associée à des symptômes qui témoignent de l'altération simultanée de la thyroïde et de l'hypophyse ; dans l'obésité qui suit la castration ovarienne chirurgicale, on trouve de même l'atteinte secondaire, précoce ou tardive, d'autres glandes endocrines. Certains syndromes encore assez mal classés, quoique cliniquement bien étudiés, comme l'*adipose douloureuse de Dercum*, semblent d'origine polyglandulaire ; dans celle-ci, les altérations thyro-hypophysaires ont été mises en évidence et l'existence d'un élément surrénal ne semble pas niable. La *sclérodermie* en offre un exemple non moins frappant. Au rôle du sympathique, évident quoique difficile à bien préciser, s'ajoute certainement celui de la viciation fonctionnelle du corps thyroïde, mais il n'est pas le seul intéressé ; l'hypophyse, la surrénale, peut-être aussi l'ovaire interviennent pour produire certains des symptômes qui traduisent cette pénible maladie. Le *diabète* lui-même relève souvent de l'altération simultanée de diverses glandes en dehors du foie et du pancréas. Il est donc possible, dans nombre de maladies définies : obésité, sclérodermie, adipose douloureuse, infantilisme, dystrophies diverses, etc., de mettre en relief des altérations endocriniennes multiples et d'en tirer les bases d'une médication polyglandulaire rationnelle.

A ce point de vue donc, les indications des opothérapies associées se sont multipliées. Ce n'est pas le seul. Il est certaines opothérapies que l'on ne peut pas impunément continuer ou augmenter. Si on a peut-être quelque peu exagéré les méfaits de l'opothérapie thyroïdienne, il n'en est pas moins vrai que trop souvent, prise à doses un peu élevées, ou même à dose normale mais longtemps prolongée, elle produit un énervement, un amaigrissement, un éréthisme cardiaque qui doivent faire cesser l'emploi de la médication ou la diminuer.

Qu'on en renforce l'action par l'association à d'autres extraits, que surtout ceux-ci, toniques nervins ou cardio-vasculaires, atténuent les effets fâcheux de l'extrait thyroïdien, la médication peut être plus régulièrement et plus longtemps donnée. L'adjonction d'extrait surrénal, d'extrait hypophysaire, même alors qu'elle ne serait pas légitimée par d'autres causes, trouverait dans ces considérations sa justification.

Sans doute, il peut paraître très simple de remplir ces indications des opothérapies associées en donnant successivement le même jour à un malade plusieurs cachets renfermant chacun un extrait glandulaire ou en faisant des cures alternées de semaine en semaine ou de quinzaine en quinzaine. On peut alors mieux suivre les effets de chaque opothérapie, mais, en fait, les malades répugnent souvent à une médication compliquée à mettre en œuvre ; de plus, comme je viens de le dire, il est certaines opothérapies qui sont mieux supportées associées qu'isolées ; enfin l'opothérapie est souvent administrée en même temps que certaines médications chimiques, et il devient impossible de donner simultanément le même jour plusieurs cachets opothérapiques et des médicaments divers. Mieux vaut donc, tant dans un but de simplification que pour obtenir une action plus complète sur des troubles d'origine polyglandulaire, administrer à la fois plusieurs extraits. C'est ce que, après d'autres, j'ai tenté de faire depuis plusieurs années.

Le *mode d'emploi* des opothérapies associées est d'ailleurs simple. S'il est préférable de s'adresser, pour les extraits d'organes, à des produits spécialisés, rien n'empêche de prescrire la quantité de chaque extrait qui doit intervenir dans les associations que l'on veut donner, en faisant exécuter l'ordonnance par un des laboratoires où actuellement se préparent, avec la rigueur nécessaire, les produits opothérapiques ; certaines de ces associations existent d'ailleurs déjà sous diverses formes. Si utiles qu'elles soient, il n'y a pas lieu de les multiplier à l'infini ni de faire, comme on l'a parfois proposé, un extrait de toutes les glandes, véritable thériaque glandulaire dont il serait impossible de savoir l'action. Pour ma part, je me borne à prescrire quelques associations fort simples et commandées par la nature même des troubles observés.

L'association *thyro-ovarienne*, conseillée de longue date, est facile à prescrire. Voici celle que j'ai souvent employée :

Extrait thyroïdien	0gr,025
— ovarien	0gr,20

Pour un cachet n° 20. 2 à 3 cachets par jour.

De la même façon peut être réalisée l'association *thyro-orchitique*. Une autre, dont les indications sont fréquentes, est l'association *surréno-hypophysaire*, dans laquelle on peut associer à 0gr,10 ou 0gr,20 d'extrait surrénal, 0gr,05 ou 0gr,10 d'extrait hypophysaire total, en donnant deux à trois cachets par jour. De même encore j'ai quelquefois employé l'association *thyro-hypophyso-ovarienne*, la thyroïde et l'hypophyse ayant chacune une action reconnue sur le fonctionnement ovarien et pouvant être utilement associées à la poudre d'ovaire dans les cas où l'insuffisance ovarienne semble exister :

Extrait thyroïdien	0gr,025
— hypophysaire total	0gr,10
— ovarien	0gr,20

Pour un cachet n° 20. 2 à 3 cachets par jour.

Enfin et surtout il est deux associations qui m'ont été souvent d'un précieux secours lorsque j'avais à soigner des malades atteints de troubles endocriniens complexes auxquels j'ai fait allusion. Fréquemment, lors des troubles qui suivent la ménopause ou la castration ovarienne, j'ai employé des cachets contenant, outre l'ovaire, les extraits thyroïdien, hypophysaire et surrénal (opothérapie mixte *thyro-hypophyso-surréno-ovarienne*) :

Extrait thyroïdien	0gr,025
— hypophysaire total	0gr,05
— ovarien	ãã 0gr,10
— surrénal	

Pour un cachet n° 20. 2 à 3 cachets par jour.

Chez l'homme, j'ai eu recours à des cachets d'extrait *thyro-surréno-hypophysaire* :

Extrait surrénal	0gr,10 à 0gr,20
— hypophysaire total	0gr,05 à 0gr,10
— thyroïdien	0gr,025

Pour un cachet n° 20.

On peut objecter à de telles associations certains antagonismes qui paraissent exister entre l'extrait thyroïdien et l'extrait hypophysaire, ou entre l'extrait surrénal et l'extrait thyroïdien. En fait, l'association à l'extrait thyroïdien de l'extrait hypophysaire ou de l'extrait surrénal ou des deux paraît au contraire faciliter son action et permettre tout à la fois qu'elle s'exerce à plus faible dose et qu'on puisse la continuer plus longtemps. Les troubles auxquels on doit remédier étant, par leur nature même, chroniques et susceptibles seulement de modifications lentes, il importe de pouvoir continuer longtemps la médication, sans avoir à redouter d'intolérance, ni des accidents. L'association permet de le faire ; rien n'empêche d'ailleurs de faire alterner la cure polyglandulaire avec une cure temporaire d'extrait thyroïdien seul, employé à plus forte dose mais peu de temps. Quelles que soient au surplus les réserves théoriques que l'on puisse faire sur cette polyopothérapie, les faits sont là qui prouvent son efficacité (1).

Bien d'autres opothérapies associées pourraient être envisagées, notamment les opothérapies digestives associant l'extrait intestinal et l'extrait pancréatique, y joignant l'extrait hépatique ou l'extrait biliaire, l'extrait gastrique. Il s'agit là d'opothérapies un peu spéciales, destinées à agir surtout en milieu digestif et que je ne signale qu'en passant, si utiles soient-elles. En fait, ce sont surtout celles que je viens de citer qui me paraissent avoir intérêt à être plus souvent employées.

Je ne puis, dans ce rapide exposé, insister sur les *résultats obtenus*. Toutefois je voudrais signaler, parmi les plus remarquables, ceux que j'ai observés dans la *sclérodermie*. Il y a longtemps que Lancereaux et Paulesco, puis Menetrier et Bloch, de Beurmann et d'autres ont montré les heureux effets du traitement thyroïdien dans certains cas, constatations auxquelles s'opposaient les échecs de Osler. Personnellement j'avais, il y a quelques années, vu des effets encourageants de la médication thyroïdienne alternée avec la médication iodée dans un cas de sclérodermie localisée. J'avais aussi vu un cas de sclérodermie généralisée très heureusement modifié par le traitement thyroïdien, mais celui-ci, commencé par suite d'une erreur du pharmacien à doses trop fortes, avait amené des accidents cardiaques et nerveux impressionnants. Trois malades, suivis depuis plusieurs années, m'ont montré des effets incontestables des opothérapies associées. Une jeune malade de vingt-deux ans venait me trouver en 1917 à la Salpêtrière pour des manifestations de sclérodermie progressive avec sclérodactylie accentuée dont le début remontait à l'âge de dix-sept ans ; atteinte antérieurement de pleurésie tuberculeuse, non syphilitique, elle avait à dix-sept ans vu les premiers accidents se développer à la suite d'un refroidissement survenu au moment des époques et avait depuis ce temps présenté de l'asphyxie des extrémités, puis de la sclérodactylie avec ulcérations cutanées sur certains doigts ; la sclérose et l'atrophie cutanée étaient évidentes sur les extrémités des quatre membres, le visage, la face antérieure du cou, du thorax et de l'abdomen ; la face, un peu bouffie,

(1) La plupart des cachets qui m'ont servi à faire bénéficier mes malades hospitaliers de l'opothérapie ont été obligeamment préparés et fournis par M. Choay.

présentait un aspect potelé et figé caractéristique, la bouche s'ouvrait mal, les lèvres étaient plissées et rétractées, les mouvements du cou étaient limités, bref le tableau d'une sclérodermie progressive en voie d'évolution était complet. Quelques signes semblaient témoigner de la participation du corps thyroïde (frilosité, absence de la sécrétion sudorale, chute des soureils et des cheveux, etc.), l'hypotension artérielle était habituelle, les règles peu abondantes. Sans insister davantage sur ce cas que j'ai longtemps suivi à la Salpêtrière, puis à Laënnec, je puis dire que peu à peu l'amélioration s'est produite et qu'actuellement les nouvelles que je reçois de cette malade, depuis deux ans dans le Jura, sont tout à fait satisfaisantes, pour ce qui est du moins de la sclérodermie; la sclérodactylie elle-même semble s'être considérablement améliorée. Or le traitement suivi régulièrement a été basé sur l'emploi d'abord alternatif, puis simultané des opothérapies thyroïdienne, surrénale et ovarienne.

Une amélioration semblable a été notée chez un jeune garçon, actuellement âgé de vingt-trois ans, chez lequel la sclérodactylie a débuté à l'âge de huit ans et demi et qui, à dix-sept ans, présentait une sclérodermie atteignant toute la face et le cou, la plus grande partie du thorax surtout en avant, les poignets et les mains. MM. Chantemesse et Courcoux, qui l'observèrent alors, notèrent très justement l'existence de signes témoignant en faveur de l'altération de la thyroïde, de l'hypophyse, de la surrénale et soulevèrent à ce sujet l'hypothèse d'une insuffisance pluriglandulaire. Lorsque je le vis trois ans plus tard, la maladie avait encore fait des progrès et le facies figé, la bouche s'ouvrant incomplètement avec ses commissures rétractées, les oreilles ratatinées et collées, les mains en asphyxie presque continuelle avec sclérodactylie accentuée, semblaient indiquer une maladie nettement progressive. Or, chez ce malade, une thérapeutique phospho-arsenicale d'une part, polyglandulaire de l'autre, a eu pour résultat de lui permettre de mener progressivement une vie d'ouvrier agricole de plus en plus active. Je l'ai revu récemment et, s'il garde en hiver une fâcheuse tendance à l'asphyxie locale, si ses phalangettes restent depuis l'enfance en scléroatrophie avec tendance aux troubles trophiques, l'ensemble du tégument a repris toute sa souplesse, le facies et l'habitus général se sont profondément modifiés, l'activité physique est normale. Ici encore, la base du traitement fut l'alternance régulière de cachets thyro-hypophyso-surrénaux joints dans ces derniers temps à des cachets hypophyso-testiculaires, en raison de l'aspect un peu infantile de ce sujet.

Une troisième malade, plus complexe, a, depuis 1915, une sclérodermie progressive qui s'est accompagnée de manifestations rhumatismales extrêmement marquées. Cette sclérodermie a entraîné une sclérodactylie accusée et une scléroatrophie marquée de la face et du cou. Elle s'accompagne d'une hypotension artérielle extrêmement accusée, d'une mélanodermie généralisée, d'une sensibilité au froid prononcée avec asphyxie et syncope locales très fréquentes aux extrémités. Bien des thérapeutiques sont mises en œuvre: médicaments, agents physiques, cures hydrominérales. Le traitement thyroïdien, essayé seul en 1916, est mal supporté et c'est du jour où est prescrite régulièrement une cure polyglandulaire que la maladie s'arrête et semble régresser, laissant toutefois subsister une sclérodactylie accusée; la maladie, de progressive et généralisée, tend à devenir une maladie locale limitée aux mains.

Sans doute, dans ces trois cas, bien d'autres conditions ont contribué à l'amélioration, mais la constance avec laquelle a été administrée l'opothérapie associée autorise à penser qu'elle a joué un rôle important dans les modifications survenues; parfois d'ailleurs son interruption temporaire a paru coïncider avec une reprise des symptômes.

D'autres faits significatifs concernent des cas d'adipose douloureuse ou d'obésité glandulaire. Dans un cas de *maladie de Dercum* que je suis depuis quatre ans j'ai vu à maintes reprises l'opothérapie associée transformer la malade chez laquelle la participation de la thyroïde, de l'hypophyse et de la surrénale ne semble pas douteuse. Toutefois ces effets ne sont pas absolument constants et parfois la malade traverse des périodes de recrudescence de ses troubles douloureux avec crises de dépression nerveuse que cette médication ne modifie qu'incomplètement. Il n'en est pas moins vrai qu'elle a souvent été chez elle une précieuse ressource, le traitement thyroïdien isolé étant à l'habitude mal supporté. J'ai suivi plusieurs malades atteintes d'*obésité de la ménopause* ou d'*obésité de la castration*, chez lesquelles l'obésité n'était que peu ou pas modifiée par l'opothérapie ovarienne, mais qui ont été très améliorées par l'emploi longtemps prolongé d'une opothérapie complexe à base de thyroïde, d'hypophyse, de surrénale et d'ovaire. L'une d'elles, qui présentait, associés à l'obésité, une série de symptômes cutanés, articulaires et nerveux, peut être actuellement considérée comme transformée. Chez une autre dont l'obésité était littéralement monstrueuse, accompagnée d'ich-

tyose et de rhumatisme chronique accusé, cette obésité a cédé à un traitement thyroïdien et hypophysaire associé à des injections sous-cutanées d'extrait hypophysaire, alors qu'antérieurement elle avait résisté au seul traitement thyroïdien et ioduré. Ici encore je ne veux pas dire que le traitement polyglandulaire doit être seul employé et est seul responsable du résultat obtenu, mais il semble y contribuer largement, et est parfaitement toléré. Dans certains *syndromes adiposo-génitaux d'origine hypophysaire* où, si l'hypophyse est la première en cause, les glandes génitales et peut-être la thyroïde interviennent secondairement, dans l'*infantilisme tardif de l'adulte*, je me suis de même trouvé assez bien des opothérapies associées, hypophyso-ovarienne ou thyro-ovarienne chez la femme, hypophyso-orchitique, thyro-orchitique ou thyro-surréno-hypophysaire chez l'homme. Les indications de ces médications associées se retrouvent chez les enfants lorsqu'ils présentent des signes d'*infantilisme* ou tout au moins du retard dans le développement génital. L'*aménorrhée* paraît parfois justiciable d'une thérapeutique thyro-ovarienne ou hypophyso-ovarienne, encore qu'il soit toujours difficile de prévoir les effets possibles dans de tels cas.

Je pourrais étendre ces exemples; je me borne à signaler les effets de la médication surréno-hypophysaire dans la *maladie d'Addison* et l'insuffisance surrénale (1) dans l'*asthme* où elle paraît agir à titre symptomatique, dans la *tuberculose* où elle peut être employée dans le même but, dans la *maladie de Basedow* où elle a les mêmes indications que l'opothérapie hypophysaire.

Ces quelques exemples suffisent à montrer que le champ des opothérapies associées est vaste et que, pour peu qu'une enquête clinique attentive décèle l'atteinte fonctionnelle de plusieurs glandes endocrines, il peut être indiqué de faire bénéficier le malade d'une opothérapie mixte, tant parce qu'elle est plus active que parce qu'elle est souvent mieux supportée. Il sera facile, dans l'avenir, d'en multiplier et d'en préciser les indications, chez l'adulte et chez l'enfant, ainsi que de varier les modalités de son emploi. Si l'observation scientifique, qui a tant de peine déjà à fixer l'action des extraits d'organes, risque d'être encore plus impuissante à préciser les effets physiologiques de ces opothérapies associées, les malades semblent pouvoir bénéficier nettement de cet élargissement du domaine de l'opothérapie.

(1) Les faits parfois publiés d'association de maladie d'Addison et de goitre exophtalmique semblent en faveur de la légitimité d'une telle médication.

SÉROTHÉRAPIE PULMONAIRE PAR VOIE TRACHÉALE

PAR

le Dr F. RATHERY
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,

et

F. BORDET
Interne des hôpitaux de Paris.

L'idée d'utiliser la voie trachéale comme mode d'introduction médicamenteuse est relativement ancienne. C'est en 1854 que Horace Green, de New-York, traita par injection dans la trachée et la bronche, d'une solution de nitrate d'argent, des malades atteints d'affection bronchique ou de tuberculose pulmonaire. En 1893, La Jarrige pose les principes et la technique de la médication. Du reste, en 1883, Bergeon avait proposé d'utiliser non plus la voie laryngienne, mais la piqûre directe à travers la trachée. Rosenthal s'est fait, en France, l'ardent défenseur de cette méthode; il a publié à ce sujet des articles nombreux et a même proposé une série d'appareils pour pratiquer ce qu'il appelle la trachéo-fistulisation.

Nous ne nous arrêterons pas ici sur l'énumération des différentes substances qui ont été injectées ainsi dans la trachée : un de nos élèves, A. Robert, a exposé dans sa thèse les résultats que l'un de nous a obtenus avec Bonnard, dans les broncho-pneumonies, de l'injection intratrachéale d'huile goménolée

On se rappellera d'autre part les recherches de Cl. Bernard, Bouchard et Roger sur la facilité d'absorption des liquides injectés par la trachée.

Nous nous bornerons, dans cet article, à la seule sérothérapie intratrachéale.

En 1920, Besredka publiait sur la question, dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, deux mémoires sur lesquels nous reviendrons. Rénon et Mignot (2), utilisant la méthode chez l'homme, injectent quotidiennement 12 à 20 centimètres cubes de sérum antipneumococcique liquide ou concentré sirupeux, dans les pneumonies grippales à pneumocoques ; de sérum antistreptococcique liquide chez des tuberculeux dont les crachats contenaient du streptocoque, enfin de sérum antidiphtérique rendu très épais par l'adjonction de poudre du même sérum chez un hémophile ; il n'ont jamais constaté aucun accident. Revenant sur cette question un peu plus tard (3), Rénon signalait avoir employé l'injection intrapharyngée par la méthode de Cantonnet, dans trois cas de pneumonies grippales à pneumocoque (12 à 20 centimètres cubes pendant plusieurs jours consécutifs de sérum antipneumococcique liquide ou concentré sirupeux). E. Sergent, à l'occasion de cette communication, fit connaître les bons résultats qu'il avait obtenus avec l'un de nous dans quelques cas de formes très graves de broncho-pneumonie grippale, d'injections intratrachéales de sérum antipneumococcique et antistreptococcique, pratiquées sur l'ins-

(2) *Soc. Biol.*, 28 févr. 1920.
(3) *Soc. méd. hôp.*, 23 avril 1920.

tigation du Dr Bossan. On sait que ce dernier utilise la voie intratrachéale pour l'introduction de son vaccin antituberculeux.

Les observations publiées jusqu'à présent sont encore peu nombreuses, et il nous a paru intéressant d'en rapporter deux cas personnels concernant l'un une gangrène pulmonaire et l'autre une broncho-pneumonie bilatérale. Nous verrons ensuite les indications et contre-indications de la méthode.

Technique. — Les moyens préconisés pour faire pénétrer dans les voies respiratoires un liquide médicamenteux sont assez nombreux; en réalité, tous ne sont que des variantes de deux méthodes principales, l'une utilisant la voie naturelle intralaryngée, l'autre la voie artificielle transtrachéale ou intercricothyroïdienne. On en trouvera une étude détaillée dans les articles de Rosenthal (1), de Dufourmentel (2), de Robert Rendu (3), et une étude comparative dans la thèse récente de Boirac inspirée par le Dr Lœderich.

Personnellement nous avons eu recours soit à la méthode intralaryngée pratiquée sous le contrôle du miroir après anesthésie du pharynx et de l'orifice glottique, soit aux injections intercrico-thyroïdiennes ou transtrachéales.

Pour celles-ci, nous nous sommes servis soit de simples aiguilles de Pravaz courtes en platine et de calibre moyen (8 ou 10), ou d'aiguilles courtes du type conseillé par Rosenthal. Avec l'aiguille droite, qui a l'inconvénient de pouvoir blesser la paroi postérieure de la trachée, on a avantage à passer au-dessous du cricoïde entre les deux premiers anneaux, et ainsi, en inclinant un peu l'aiguille en bas et en arrière, on évite plus sûrement le reflux du sérum vers l'orifice glottique. Avec l'aiguille courbe, au contraire, il suffit de passer à travers l'espace intercrico-thyroïdien plus facilement repérable, mais on aura soin de ne pas introduire une trop grande longueur de l'aiguille dans la trachée, pour ne pas s'exposer, étant donné le rayon de sa courbure, à atteindre la muqueuse de la paroi antérieure du conduit. Sans vouloir entrer dans trop de détails, nous rappellerons que le malade sera maintenu assis ou presque assis, la tête relevée en arrière; les liquides injectés devront être préalablement portés à la température du corps; une fois l'aiguille en place, on aura tout avantage à injecter 4 ou 5 centimètres cubes d'une solution de cocaïne à 2 p. 100, afin de réduire le plus possible les quintes de toux réflexes qui, lorsqu'elles sont trop fortes, rendent l'injection très difficile et provoquent le rejet immédiat du sérum. Grâce à l'anesthésie préalable, il devient très facile d'injecter de 20 à 30 centimètres cubes de sérum; aussitôt après, le malade devra faire quelques grandes inspirations et éviter autant que possible de tousser.

De telles injections peuvent être répétées les jours suivants; en général, les malades, moins craintifs, les supportent mieux que la première fois. Pour éviter les ponctions quotidiennes, on pourrait du reste utiliser la trachéo-fistulisation de Rosenthal, dont nous n'avons pas l'expérience.

Observations. — Nos observations sont au nombre de deux. Nous allons les relater brièvement.

Observation I. — Il s'agit d'un cas de gangrène pulmonaire très grave chez un homme de soixante et un ans (4). On constate, à la radioscopie, un gros foyer de condensation pulmonaire au milieu duquel on reconnaît aisément trois petites cavités hydro-aériques; il existe des vomiques fréquentes, abondantes, très fétides. Nous pratiquons, le 21 mai, une première injection intratrachéale de 20 centimètres cubes de sérum antiperfringens et 10 centimètres cubes d'antivibrion septique qui est très bien supportée; nous associons cette médication intratrachéale à la médication intraveineuse et intramusculaire. Nous répétons les injections laryngées (au moyen du miroir): le 28 mai, 5 centimètres cubes de sérum antistreptococcique; le 31 mai, 10 centimètres cubes de sérum antistreptococcique; le 6 juin, 10 centimètres cubes de sérum antistreptococcique et 10 centimètres cubes de sérum antivibrion septique; enfin, le 8 juin, 10 centimètres cubes de sérum antistreptococcique. Nous avons utilisé ces différents sérums parce que l'examen bactériologique des crachats décelait une flore variée: streptocoques et bacilles prenant le Gram sur culture en gélose Veillon. Notre malade a parfaitement guéri, les vomiques cessèrent et en même temps que les signes stéthoscopiques disparaissaient, on constatait des modifications corrélatives à l'examen stéthoscopique. Le malade éprouvait lui-même, du fait des injections intralaryngées, une telle amélioration qu'il les réclamait.

La première injection fut faite par piqûre transtrachéale; les autres furent pratiquées, en utilisant le miroir, par voie transglottique.

Observation II. — Notre deuxième observation concerne une femme de trente-deux ans, qui était atteinte d'une double broncho-pneumonie bilatérale extrêmement grave, avec cyanose et phénomènes asphyxiques. Nous avons eu l'impression réelle d'assister à une véritable résurrection.

Mme R..., trente-deux ans, entre le 10 mai 1920 à la crèche de l'hôpital Tenon. Accouchée depuis deux mois, mère de trois enfants bien portants. Aucun antécédent pathologique.

La maladie actuelle a débuté, il y a huit jours, par de grands frissons et des points douloureux thoraciques, forçant la malade à s'aliter immédiatement. A son entrée, facies pâle infecté, muqueuses décolorées, abattement profond, dyspnée intense, respiration rapide, superficielle, sueurs profuses.

L'examen, qu'elle supporte péniblement, révèle à la base et à la partie moyenne du poumon gauche, une zone de submatité à tonalité élevée avec abolition du murmure vésiculaire, souffle aigre, pectoriloquie aphone et bronchophonie; et à la partie moyenne du poumon droit, une aire de matité franche de quatre à cinq travers de doigt, avec diminution du murmure vésiculaire.

Expectoration peu abondante, muco-purulente, légèrement visqueuse, contenant en grande quantité un diplocoque prenant le Gram.

(1) *Paris Médical*, 1920. — *Presse médicale*, n° 70, 1920.
(2) *Journal médical français*, mai 1920.
(3) *Presse médicale*, 1919.
(4) *Soc. méd. hôp.*, 25 juin 1920.

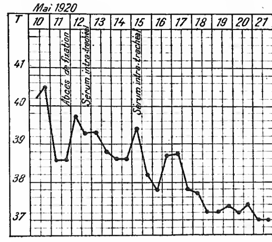
Pouls petit à 96, langue sèche, température 40°,5, urines peu abondantes, non albumineuses.

Le 11 mai, une ponction exploratrice pratiquée dans la zone de matité ne ramène pas de liquide, mais les signes stéthoscopiques se précisent et permettent de porter le diagnostic de broncho-pneumonie double.

Abcès de fixation : injection de 1 centimètre cube de térébenthine à la face externe du bras.

12 mai. L'état général se maintient grave :

Injection intratrachéale de 20 centimètres cubes de sérum antipneumococcique et de 10 centimètres cubes de sérum antistreptococcique, que la malade supporte assez bien, malgré une exagération de la dyspnée pendant la demi-heure consécutive. L'expectoration est plus abondante, plus facile, les signes de pseudo-épanchement ont disparu, laissant place à des signes de foyer broncho-pulmonaire aussi bien à droite qu'à gauche.



Courbe de notre malade.

Le 15, nouvelle injection intratrachéale en tout semblable à la précédente, motivée par une recrudescence des signes généraux. Bien supportée, elle est suivie, dans les vingt-quatre heures suivantes, d'une augmentation de l'expectoration, beaucoup moins pénible pour la malade.

Le 18, les signes pulmonaires commencent à se modifier, indiquant une régression nette des foyers broncho-pulmonaires, on note une amélioration de l'état général très notable. Les progrès se maintiennent et s'accusent les jours suivants, et le 22, l'abcès de fixation, qui avait été lent à se former, est incisé.

Le 1er juin, la malade est complètement rétablie; on ne retrouve plus trace des foyers pulmonaires, si ce n'est une petite bande submate à la base droite, et la patiente quitte l'hôpital le 10 juin.

La petite élévation thermique qui existe sur la courbe le 16 et le 17 juin est absolument indépendante de l'état pulmonaire ; il s'agit simplement d'un petit abcès secondaire à une injection d'huile camphrée.

Indications et contre-indications de la méthode. — Les avantages et les indications de la méthode sont de deux ordres : les uns relèvent de constatations scientifiques, les autres sont d'ordre pratique.

Constatations scientifiques. — Besredka (1) a tout d'abord établi les trois points suivants :

a. Chez l'animal neuf, le sérum introduit par la voie laryngée est parfaitement supporté. Nous l'avons nous-mêmes expérimenté plusieurs fois chez le chien qui l'a toujours parfaitement bien toléré.

b. Chez l'animal anaphylactisé, la voie trachéale est à peu près aussi sensible que la voie sanguine. Ceci n'est exact que pour le sérum liquide ; le choc anaphylactique se produit aussi bien par voie trachéale que par voie veineuse. Il n'en est plus de même si on emploie des liquides visqueux; « vis-à-vis de ces liquides, l'appareil trachéo-bronchique possède une tolérance qui en fait une porte d'entrée extrêmement précieuse, surtout chez l'animal en état d'anaphylaxie. » En utilisant du sérum rendu sirupeux en le mélangeant avec de la poudre de sérum sec, on détermine une résorption très lente; la solubilisation s'effectuant par étapes, les premières portions de sérum dissous ont le temps de vacciner l'animal antianaphylactiquement contre les portions de sérum entrant en solution subséquemment.

c. Le sérum thérapeutique introduit par la voie aérienne confère très rapidement l'immunité passive, qui dure une huitaine de jours en moyenne.

Il résulte donc de ces faits que l'injection intratrachéale de sérum thérapeutique, faite dans certaines conditions, n'expose pas aux accidents anaphylactiques et confère d'autre part une immunité rapide.

Un deuxième fait est à retenir, qui s'appuie sur les données suivantes :

Besredka a montré que la barrière pulmonaire, lorsqu'elle est intacte, vaut à l'animal l'avantage de résister à la dose de virus cinquante fois supérieure à celle qui tue l'animal privé de sa défense pulmonaire. « Cette part de contribution est susceptible d'être accrue artificiellement : en portant des vaccins directement au niveau de l'appareil respiratoire, on peut exalter la virulence naturelle, on peut créer une immunité artificielle locale. » Besredka a trouvé notamment que les « injections de bacilles tuberculeux par la voie trachéale donnent naissance à des anticorps beaucoup plus abondants et beaucoup plus persistants que ceux que l'on obtient par n'importe quel autre mode d'inoculation ». Guyesse (2) a étudié les modifications histologiques qui surviennent au niveau de l'alvéole pulmonaire, à la suite d'injection d'huile renfermant les produits de macération de bacilles tuberculeux.

On peut donc conclure que l'administration *in situ* de sérums doués par exemple d'un pouvoir antibactérien énergique sera tout particulièrement indiquée dans certaines infections pulmonaires : il y a tout avantage à porter sur place, dans ces cas, le sérum curateur ; pareille méthode se retrouve pour d'autres organes que le poumon. Le sérum est ainsi mis en contact avec le foyer infectieux ; en dehors de son action spécifique sur les microbes et leurs toxines, il peut stimuler la phagocytose locale.

Indications d'ordre pratique. — Cette méthode

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, janvier 1920.

(2) *Soc. biol.*, juillet 1920.

est en tout point préférable aux injections intra-pulmonaires utilisées par Mauriac (de Bordeaux), Nobécourt, Benaroya, il est vrai sans accident, mais qui, d'après les expériences de Sloboziano (1), ne seraient pas sans danger et occasionneraient de grands délabrements parenchymateux.

La méthode intratrachéale permet de recourir à une sérothérapie très active, avec un minimum de dégâts cellulaires.

Contre-indications. — Elles sont de deux ordres également : les unes relèvent de l'état même du malade. Les sujets très dyspnéiques, très affaiblis, répugnent à toute intervention qui, en supprimant momentanément, un temps si court soit-il, la voie glottique, leur occasionne des phénomènes d'angoisse très pénibles. Dans ces cas, l'injection par piqûre transtrachéale est beaucoup mieux supportée. Il arrive cependant que certains sujets pusillanimes la refusent. Nous avons vu que Rosenthal préconise l'emploi de solution cocaïnée pour empêcher le réflexe de la toux.

Les autres contre-indications sont inhérentes aux difficultés de technique. Sans doute il faut une certaine habitude pour pratiquer l'injection transglottique, il est indispensable d'avoir les instruments nécessaires ; mais cette objection est de peu d'importance. D'autre part, l'injection transtrachéale n'exige aucun matériel spécial et sa technique opératoire est fort simple.

ANESTHÉSIE SPLANCHNIQUE
SES APPLICATIONS A LA CHIRURGIE GASTRIQUE

PAR

P. LABORDE
Interne à l'hôpital Saint-Michel.

Au cours de l'année 1919, Naegeli, assistant de Garré (de Bonn), et Roussielle (de Bruxelles) obtinrent l'anesthésie des nerfs splanchniques par infiltration de leurs enveloppes cellulaires. Dans la *Gazette des hôpitaux* du 6 mai 1920, G. Labat publia un article sur ce sujet, après avoir fait des recherches sur le cadavre et pratiqué douze anesthésies sur les opérés de Victor Pauchet.

Il y a quelques semaines, R. de Butler d'Ormond, interne du Dr Savariaud, à l'hôpital Beaujon, réussit, dans le service du professeur Carnot, à calmer des crises gastriques du tabes avec une seule injection des splanchniques à la novocaïne. Ce procédé est donc à la fois intéressant pour le chirurgien qui pratique des opérations gastro-intestinales et pour le médecin qui désire calmer des affections douloureuses de l'abdomen : coliques hépatiques, crises d'ulcus, gastralgies du tabes, etc.

Depuis, poursuivant la méthode, il nous a été donné de faire de nombreuses anesthésies. Les résultats ont été encourageants et les chirurgiens qui ont assisté aux opérations gastriques de Victor Pauchet, à l'hôpital Saint-Michel, pendant le Congrès international de chirurgie de juillet 1920 et le Congrès français de chirurgie d'octobre 1920, ont été frappés par la possibilité de faire les interventions gastro-intestinales les plus larges par l'anesthésie régionale : anesthésie obtenue par l'infiltration simple de la paroi abdominale combinée à l'anesthésie des nerfs splanchniques. (gastrectomies colectomie etc...).

Sur dix opérations, cinq donnant un calme absolument cadavérique ; chez quatre malades, environ, il y a de temps en temps une légère réaction douloureuse pendant quelques secondes ; le résultat pourtant est assez bon pour faire apprécier la méthode ; un sur dix environ est insuffisamment anesthésié et requiert l'emploi soit du protoxyde d'azote, soit du kélène pour pouvoir faire l'opération d'une façon complète.

Relié aux nerfs rachidiens et à la moelle par les *rami communicantes*, le grand sympathique emprunte à la moelle ses fonctions excito-motrices. Ses fonctions sensitives sont peu connues et diversement interprétées. Toutefois, nous savons expérimentalement qu'en pratiquant une rachi-anesthésie haute (région dorso-lombaire ou dorsale basse), nous obtenons une anesthésie absolue de tous les organes abdominaux. D'autre part, l'infiltration péri-nerveuse dans le tissu cellulaire lombo-aortique au niveau de la première vertèbre lombaire donne la même anesthésie. C'est à cette dernière qu'on a donné le nom d'anesthésie splanchnique.

Sous la direction du professeur Billet, des études sur le cadavre sont en cours au Val-de-Grâce. Nous ne donnons pas de précisions actuellement, nous réservant de publier un second article dans quelques semaines.

Technique. — **Position du patient.** — Le malade, à qui on a fait une demi heure avant une injection de scopolamine-morphine, est couché sur le côté, le dos arrondi, dans l'attitude du chien de fusil. Placer un coussin sous le flanc si la déformation du rachis due au décubitus est trop accentuée. La résolution musculaire qui en résulte facilite l'exploration des points de repère et favorise l'exécution d'une bonne technique (2).

Ponction et injection. — Repérer la douzième côte et la ligne des apophyses épineuses. Sur le bord inférieur de cette côte, à quatre travers de

(1) *Presse méd.*, 1920, n° 70.

(2) G. LABAT, *Gazette des hôpitaux*, 6 mai 1920.

doigt (7 centimètres) de la ligne médiane, faire un bouton dermique ; prendre une aiguille de 12 centimètres, montée sur le manche de Collin, la piquer à travers le bouton.

Introduire cette aiguille obliquement en avant de façon à ce qu'elle fasse avec le plan médian du corps un angle de 45°. L'axe antéro-postérieur de la première vertèbre lombaire mesure environ 7 centimètres chez l'adulte ; ainsi il faut constituer les deux côtés d'un triangle rectangle dont deux côtés ont 7 centimètres et dont l'hypoténuse est représentée par l'aiguille introduite à 45°. La pointe de l'aiguille poussée de 10 centimètres dans la direction de l'hypoténuse irait se placer sur la ligne médiane, en avant de la première vertèbre lombaire si la convexité du corps vertébral ne faisait obstacle. En fait, elle traverse le muscle et bute latéralement contre le corps vertébral, près de sa convexité antérieure, après un parcours de 7 centimètres environ. Si l'aiguille est introduite à moins de 7 centimètres de la ligne médiane, ou trop obliquement vers le rachis,

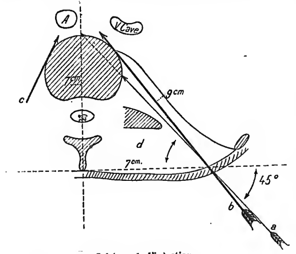


Schéma de l'injection.

a. L'aiguille poussée sous un angle de 45° bute contre le corps vertébral.
b. A droite, la pointe de l'aiguille tangeante se place en arrière et en dedans de la veine cave.
c. A gauche, en arrière de l'aorte.
d. L'aiguille, dans tout son trajet, est dans la masse musculaire.

elle bute contre l'apophyse transverse ou contre le corps vertébral près du trou de conjugaison. Quand l'aiguille introduite de 7 centimètres environ a buté contre le squelette dans la profondeur, il faut la retirer jusqu'à ce que la pointe revienne dans le tissu cellulaire sous-cutané, afin de pouvoir changer sa direction, puis l'introduire de nouveau, cette fois sous un angle inférieur. Si la direction est bonne, l'aiguille ne bute plus, mais devient tangente au corps vertébral avec lequel elle doit toujours garder un contact intime. Une série de piqûres ont été faites avant d'arriver à cette sensation ; l'aiguille n'a jamais quitté la masse musculaire lombaire, le doigt a pu apprécier la sensation de résistance molle toujours la même. Pousser l'aiguille doucement, profondément (1 centimètre), bientôt un petit ressaut se produit et l'aiguille semble pénétrer dans le vide. Nous sommes dans le tissu cellulaire, il ne nous reste plus qu'à injecter notre solution ; aller plus avant serait s'exposer à pénétrer dans les gros vaisseaux. Sur le cadavre, l'aiguille poussée à fond a pénétré en dedans de la veine cave, transfixé l'aorte et difficilement évité les artères rénales. Retirer le mandrin, s'assurer qu'il ne s'écoule pas de sang par le pavillon de l'aiguille, aspirer pour plus de sûreté, et injecter sans remuer 25 centimètres de néocaïne-surrénine à 1 p. 100. Pousser l'injection lentement ; le liquide pénètre facilement, s'infiltre dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal lâche et baigne en même temps le plexus solaire.

Prier le patient de changer de côté et recommencer la même technique du côté opposé.

Le malade est anesthésié, mais il faut donner à l'anesthésique le temps d'agir. Le chirurgien doit s'astreindre à compter quinze minutes avant d'opérer.

Il est vraisemblable qu'en injectant d'un côté seul une dose double, on pourrait obtenir l'anesthésie des deux côtés. L'expérience qui a été faite n'a pas été concluante.

On observe quelquefois après l'injection un peu de nausée, un peu d'accélération du pouls, mais ces phénomènes ne durent pas.

Indications. — L'anesthésie splanchnique peut être utilisée pour toutes les opérations sur les viscères abdominaux ; l'état général du malade ne sera pas pris en considération ; au contraire, les sujets les plus déprimés la supportent très bien. Les douleurs épigastriques causées par les maladies les plus diverses (vésicule biliaire, ulcus d'estomac, du duodénum, crises gastriques du tabes) peuvent être également calmées.

L'ANESTHÉSIE DES NERFS DORSAUX ET SPLANCHNIQUES DANS LES CRISES GASTRIQUES DU TABES

PAR MM.

P. CARNOT et CAMBESSÉDÈS

Les progrès faits depuis quelques années en chirurgie viscérale par les diverses techniques d'anesthésie régionale, devaient inciter les méde-

cins à les appliquer aux crises viscérales douloureuses, notamment aux coliques hépatiques, aux douleurs cœliaques de l'ulcus gastrique, enfin et surtout aux crises gastriques du tabes, si insuffisamment soulagées par les autres méthodes thérapeutiques.

On sait combien sont parfois violentes les douleurs gastriques de certains tabétiques, à tel point que l'on a dit qu'elles « constituent une des formes de torture les plus intenses que l'homme puisse supporter ». Le pyramidon à hautes doses, la morphine elle-même ne donnent que des résultats incomplets dans les crises violentes.

Appliquant les données bien précisées en France par Pauchet et Sourdat, P. Carnot avec Casiglia, puis avec Guillaume, a traité en 1916, puis en 1918, plusieurs crises tabétiques, particulièrement intenses, par des injections paravertébrales de novocaïne-adrénaline. On sait, en effet, que cette méthode, en portant une solution anesthésiante aux environs des nerfs dorso-lombaires, à leur émergence des trous de conjugaison, permet une anesthésie de la zone sensitive correspondante.

Les résultats ont été excellents dans quelques cas, bien que non définitifs, et ont fait rétrocéder les crises, sans empêcher l'éclosion ultérieure d'autres crises semblables ; dans d'autres cas, par contre, le soulagement a été moins évident, ce qui tient probablement au peu de précision anatomique des repères permettant à l'injection de baigner les nerfs dorsaux à leur émergence, près des ganglions sensitifs correspondants.

Le cas le mieux amélioré par les injections paravertébrales fut celui d'un tabétique de l'hôpital Tenon, à crises gastriques graves et répétées, dont nous avons publié l'histoire avec Mlle Bruyère (*Soc. méd. des hôp.*, nov. 1917 et *Thèse de Paris*, 1918) : tous les quinze jours parfois, tous les mois le plus souvent, cet homme, ancien syphilitique, dont le tabes avait d'ailleurs été méconnu jusqu'à ces crises, était pris brutalement, en pleine activité, de vomissements incoercibles et très abondants, qui entraînaient régulièrement une hématémèse copieuse, puis d'un hoquet durant sans interruption plusieurs jours, enfin de dyspnée et de troubles mentaux.

A une de ces crises, particulièrement violente, et devant l'échec des autres méthodes thérapeutiques, nous fîmes, à 3 centimètres de la ligne médiane, au niveau de l'émergence de D_6, D_7, D_8, D_9 et D^{10}, de chaque côté, dix injections de 5 centimètres cubes chacune, en enfonçant une longue aiguille à 4-5 centimètres de profondeur, puis, dès qu'elle butait contre l'os, en le contournant et en se dirigeant vers la ligne médiane suivant la technique classique : la solution injectée était une solution de novocaïne à 4 p. 100 dans de l'eau salée physiologique adrénalinée à 1 p. 1 000 : la quantité totale injectée était donc de 50 centimètres cubes, soit 0gr,5 de novocaïne. Le résultat fut magnifique : très peu de temps après la fin des dix injections, la douleur s'atténua, les vomissements cessèrent et le sujet, ne souffrant plus, demanda aussitôt à manger ; il voulut sortir de l'hôpital le lendemain pour faire sa tournée de représentant de commerce, ayant récupéré toute son activité, aussitôt la crise terminée.

Malgré le nombre des piqûres le sujet, très pusillanime cependant, nous pria lui-même de recommencer, à une crise ultérieure : le résultat fut encore très bon, mais cependant moins marqué que la première fois ; la crise se déroula, mais beaucoup moins douloureuse ; les vomissements cessèrent le lendemain.

Le malade sentait un tel bien-être de ses piqûres que, se trouvant à Marseille au début d'une période de crise et n'ayant pu s'y faire faire les injections paravertébrales, il prit en hâte le rapide pour Paris et tomba en trombe à l'hôpital Tenon, où Guillaume lui fit six injections qui le soulagèrent aussitôt.

D'autres fois, il est vrai, l'injection fut moins efficace parce que poussée en moins bonne place, au niveau d'un des nerfs rachidiens, car on n'est jamais certain d'être au voisinage immédiat du nerf à impressionner.

Sur d'autres sujets, la méthode nous a donné des résultats assez variables, tantôt très bons, tantôt médiocres, à tel point que, sans en contester les résultats, nous pensons qu'elle aurait besoin d'être perfectionnée au point de vue technique pour donner des résultats constants.

Aussi avons-nous saisi avec empressement la possibilité de faire agir la solution analgésique aux environs mêmes des nerfs splanchniques, d'après la technique de Wœgelé et de Roussielle, si remarquablement appliquée par Pauchet à la chirurgie gastrique et décrite dans ce numéro même par un de ses élèves, M. Laborde.

A l'occasion de crises gastriques douloureuses, survenant chez un de nos malades de Beaujon, nous avons prié M. de Butler d'Ormond, interne des hôpitaux, qui a maintes fois appliqué cette méthode dans le service de Pauchet, de nous montrer à pratiquer correctement l'injection para-splanchnique.

Il s'agissait d'un homme de quarante-trois ans, ayant eu en 1916, au front, une crise de vomissements de cinq à six jours et ayant, depuis cette époque, des crises périodiques tous les deux ou

trois mois. Le tabes est, chez lui, très net.

Le 8 octobre, à quatre heures du matin, débute une nouvelle crise ; le même jour à midi, M. de Butler et M. Cambessédès font une double injection de 25 centimètres cubes de novocaïne à 1 p. 100, additionnée de XXV gouttes de chlorhydrate d'adrénaline au 1 p.1 000. Suivant la technique usuelle, rappelée par M. Labat (*Gazette des hôp.*, mai 1920), et dans l'article ci-contre de M. Laborde, il a été fait une injection juxtasplanchnique, en repérant la douzième côte à son bord inférieur à quatre travers de doigt de la ligne médiane, et en enfonçant à ce niveau une longue aiguille de 12 centimètres à 45° avec le plan médian : l'aiguille traverse le muscle et bute contre le squelette ; on la retire, ce repère étant établi, et on change sa direction de façon à ce qu'elle pénètre tangentiellement au corps vertébral à une profondeur de 10 à 12 centimètres. On injecte alors 25 centimètres cubes de néocaïne à 1 p. 100 pour imbiber le tissu cellulaire rétro-péritonéal et baigner le plexus solaire. Puis on recommence immédiatement du côté opposé. L'anesthésie est très bonne en moins d'un quart d'heure : les douleurs, très intenses auparavant, rétrocèdent bientôt et cessent complètement une heure après la double injection. Néanmoins, par une sorte de dédoublement des phénomènes, des vomissements, non douloureux, persistent encore à deux heures, à cinq heures et à huit heures, très atténués ; ils ne se reproduisent plus le lendemain ni les jours suivants. Les nausées, qui étaient habituelles chaque matin, même en dehors des crises, ont totalement disparu.

Chez une autre tabétique, âgée de vingt-sept ans, les résultats sont également très bons. Les crises gastriques survenaient depuis mai 1920, assez régulièrement, tous les quinze jours, avec douleurs et vomissements ; la malade avait de plus des douleurs en ceinture le long des côtes, de la paroi abdominale et des fosses iliaques. Le 10 octobre, M. Cambessédès lui fait une double injection de novocaïne-adrénaline dans la région du splanchnique, suivant la technique précédente. Le soulagement est très rapide : les douleurs, les irradiations en ceinture, les vomissements cessent. La malade reprend immédiatement son activité antérieure et tient à sortir de l'hôpital pour recommencer son travail.

Nous insistons tout particulièrement sur l'importance d'une bonne technique, sur la nécessité d'aiguilles très longues, de 12 centimètres ; ces aiguilles, en platine, ont actuellement une grosse valeur : on peut employer des aiguilles en acier, mais elles risquent de se casser si la manœuvre est trop brusque ou si le sujet fait des mouvements intempestifs. La quantité considérable de novocaïne injectée ($0^{gr},50$) pourrait paraître dangereuse ; mais en fait, dans les anesthésies chirurgicales du splanchnique, comme dans les nôtres, on n'observe aucun accident, ni même aucune alerte.

Quant à la douleur de l'injection, elle est à peu près nulle et les sujets, même très sensibles, qui en ont reçu une, demandent que l'on recommence (ce qui n'est certes pas souvent le cas pour les ponctions lombaires).

Nous étudions actuellement, radiologiquement et chimiquement, l'action de ces injections sur la motricité et la sécrétion gastriques : nous ferons prochainement connaître nos résultats à cet égard.

Nous ne tirerons, de ces cas très favorables, aucune conclusion définitive, d'autant que, dans d'autres cas, l'anesthésie a été moins bonne. Nous nous proposons de faire systématiquement ces injections pour une série de douleurs splanchniques violentes (ulcus, coliques hépatiques, etc.) : avec une technique de mieux en mieux réglée, nous pensons obtenir un pourcentage d'anesthésies splanchniques rendant cette méthode utilisable contre des douleurs vis-à-vis desquelles, jusqu'ici, nous restions en partie désarmés.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 19 octobre 1920.

Résultats d'un essai cantonal de puériculture. — M. Vidal expose le fonctionnement de cette création faite à Hyères. Toutes les femmes enceintes inscrites sur les listes d'assistance des communes composant le canton et même les femmes étrangères au canton s'y trouvant sans ressources, sont envoyées par les maires et ont le droit de venir faire leurs couches dans la maternité de l'hôpital quelques jours avant leur délivrance et d'y rester quatre semaines après leur accouchement. Les nourrices ont droit à tous les soins médicaux et thérapeutiques et reçoivent des rations supplémentaires de vivres. Les nourrissons sont visités, pesés, soignés. Mère et enfant doivent ensuite se présenter à des époques fixes à la consultation publique qui a lieu deux fois par semaine. Les résultats obtenus par cette façon de procéder sont remarquables. Sur 245 accouchements, aucun décès, ni chez les mères, ni parmi les nouveau-nés.

Sur un nouveau procédé de préparation des sérums thérapeutiques ; sérum antityphique. — M. Howard expose cette méthode qui est basée sur les principes suivants : 1° Préparer l'animal producteur du sérum avec la quantité nécessaire et suffisamment active du sérum immunisant pour que l'animal n'accuse aucune manifestation morbide ni réaction importante ; 2° abréger le plus possible la durée de préparation des animaux ; 3° obtenir au fur et à mesure de l'inoculation que les bactéries soient lysées ; 4° éviter la sursaturation micro-

bicune et toxique de chaque animal producteur de sérum, c'est-à-dire ne jamais arriver à la limite de tolérance de l'animal. Pour éviter la sursaturation, l'auteur emploie la voie intraveineuse ; il limite les injections de cultures vivantes et, pour activer la bactériolyse, il injecte du sérum froid d'animaux d'une autre espèce.

Pour la typhoïde, ce procédé a permis d'obtenir un *sérum* qui a donné d'excellents résultats. L'efficacité de cette thérapeutique est en raison directe de la précocité du traitement. Ce sérum est doué de propriétés fortement bactériolytiques, agglutinantes, précipitantes *in vivo* et *in vitro*.

Les séquelles de l'encéphalite léthargique. — MM. RÉMOND (de Metz) et LANNELONGUE rapportent 4 observations de malades atteints de cette affection et qui présentèrent, à une époque plus ou moins éloignée de la maladie, un syndrome d'épuisement avec exagération de l'irritabilité, l'ensemble du syndrome rappelant celui de la sclérose en plaques.

Myocardites tuberculeuses et myocardites bacillaires. — M. LENOBLE a observé un certain nombre de troubles de fonctionnement du myocarde qu'il rattache à l'infection tuberculeuse. En outre, par la méthode expérimentale, il a pu attribuer à la même cause quelques variétés de myocardites en apparence banales et sans signes nets. Ces syndromes myocardiques doivent être considérés comme dépendant d'un état général, la tuberculose, mais avec l'association des toxines sclérosantes d'Auclair.

M. SIREDEY demande que l'on inspecte tous les ans les stations climatiques et les eaux minérales et que l'on prenne des mesures si les conditions d'hygiène ne sont pas remplies. Ce vœu est transmis à la section des eaux minérales.

Le professeur GILBERT dépose sur le bureau le sixième volume des « Mœurs du passé » de M. CABANÈS.

M. BOUROUELOT présente le récent travail de M. Raoul LECOCQ sur les « nouvelles théories alimentaires ».

M. LAVERAN, président, prononce l'éloge funèbre de M. CRESPIN, d'Alger, correspondant national de l'Académie.

H. MARECHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 15 octobre 1920.

Encéphalite léthargique avec crise épileptique initiale. — M. GEORGES GUILLAIN. — Les crises épileptiques ont été assez rarement signalées dans le cours de l'encéphalite léthargique; aussi l'observation suivante peut offrir un certain intérêt. Il s'agit d'un sujet de vingt ans, en très bonne santé, qui, un soir en lisant, fut pris subitement de mouvements du maxillaire inférieur qu'il essaya en vain d'arrêter ; il perdit connaissance et eut une crise épileptique typique avec morsure de la langue et incontinence des urines. Les jours suivants apparurent de la fièvre et un état d'hypersomnie profonde. Amené à l'hôpital de la Charité, on constata l'état de somnolence accentué, un léger ptosis de l'œil gauche, des troubles vaso-moteurs avec dermographisme ; la ponction lombaire montra un liquide céphalo-rachidien clair, légèrement hyperalbumineux, contenant 6 lymphocytes à la cellule de Nageotte, avec réaction de Wassermann négative. Le malade fut traité par des injections de quinine et par l'urotropine ; l'état de somnolence persista quinze à vingt jours puis s'atténua ; la guérison fut complète.

La question se pose de l'action éventuelle du virus de l'encéphalite léthargique sur la pathogénie de certaines crises épileptiques dites essentielles.

État de narcolepsie dite hystérique ayant simulé une encéphalite léthargique. — MM. GEORGES GUILLAIN et P. LÉCHELLE rapportent l'observation d'une femme de vingt-cinq ans amenée sans aucun renseignement et présentant un état de narcolepsie avec des troubles vaso-moteurs cutanés rappelant la symptomatologie de l'encéphalite léthargique ; les réflexes tendineux des membres inférieurs étaient plutôt forts, les réflexes cutanés normaux; la ponction lombaire ne permit de reconnaître aucune modification du liquide céphalo-rachidien. L'évolution de l'affection montra qu'il s'agissait d'une narcolepsie dite hystérique et l'on put constater un état mental très spécial chez cette femme qui, née dans une famille riche en Orient, tomba dans une situation sociale lamentable, et était recueillie à Paris dans un établissement charitable. Sans insister sur cette étiologie des troubles mentaux actuels, il a paru curieux de signaler ce cas de narcolepsie qui, pouvait à un premier examen en imposer pour une encéphalite léthargique.

M. MERKLEN a observé un cas d'hémorragie méningée, qui au début, a simulé l'encéphalite léthargique : le diagnostic ne fut posé qu'après la ponction lombaire.

Traitement des pleurésies purulentes aiguës. — Pour M. MAURICE RENAUD, la question est dominée par ce fait que la pleurésie est toujours la réaction corticale d'une lésion pulmonaire dont la nature et la répartition topographique commandent l'évolution de l'affection, et partant le pronostic et les indications du traitement.

Par de multiples exemples, dont certains sont impressionnants — tel celui d'un énorme épanchement de 6 litres de séro-pus fourmillant de streptocoques — il essaie de montrer que la suppuration pleurale, même quand elle s'accompagne de fistules bronchiques et de suppuration pulmonaire, ne met pas la vie en danger et que les processus suppuratifs ont une tendance naturelle à la cicatrisation spontanée, complète et durable. Et il conclut que, quelles que soient les conditions d'apparition de la suppuration pleurale l'élément capital, au cours de la période aiguë, est l'état inflammatoire pulmonaire dont dépend l'état du cœur, le pronostic tardif étant au contraire sous la dépendance de la nature de la lésion causale, bénin quand cette lésion est curable, très grave quand la lésion est progressive ou incurable.

M. RIVET raconte son auto-observation : pleurésie purulente diaphragmatique, à pneumocoques, guérie sans incision après quatre vomiques.

M. DE MASSARY a regretté de ne pas avoir fait pratiquer la thoracotomie dans un cas de pleurésie purulente à streptocoque, avec broncho-pneumonie du côté opposé.

M. FIESSINGER, dans un cas de pleurésie gangreneuse, a employé le sérum anti-perfringens, avec succès.

M. COMBY sépare les pleurésies enkystées et les pleurésies de la grande cavité. Il recourt à la thoracotomie quand plusieurs ponctions ont été insuffisantes.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 16 octobre 1920.

Diagnostic de la peste bubonique. — M. H. VIOLLE préconise, lorsque l'examen direct du bubon ne donne pas de résultats, le séro-diagnostic pratiqué non pas avec le sérum du malade dans lequel les anticorps sont lents à apparaître et en faible quantité, mais avec la sérosité du bubon ou le pus bubonique lui-même. La séro-agglutination est positive peu de jours après le début de la maladie.

Recherche du bacille tuberculeux dans le sang. — MM. SABATHÉ et BUGUET.

Modifications de l'expectoration tuberculeuse après injection intratrachéale d'huile chargée des produits de macération du bacille tuberculeux. — MM. BERTHELON et DELBECQ.

Procédé colorimétrique de dosage de l'acide urique dans le sang. — M. A. GRIGAUT décrit un procédé basé sur la coloration bleue que donne l'acide urique avec le réactif phosphotungstique de Folin et Denis. La réaction est pratiquée directement sur le filtrat de sang désalbuminé au lieu de porter, comme dans les procédés antérieurs, sur l'acide urique séparé sous forme de précipité argentico-magnésien. Il en résulte que les chiffres trouvés par l'auteur ($0^{gr},045$ à $0^{gr},05$ d'acide urique par litre de sérum humain normal) sont supérieurs à ceux donnés par ses devanciers, car on évite ainsi la cause d'erreur due à la solubilité de l'urate d'argent et de magnésie dans l'eau.

P. JACQUET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES INJECTIONS INTRARACHIDIENNES DE NOVARSÉNOBENZOL

DANS LE TRAITEMENT DES SYPHILIS NERVEUSES (1)

PAR MM.

P. RAVAUT — Médecin

ARBEIT et RABEAU — Interne et chef de laboratoire

à l'hôpital Broca.

Au cours de la réunion annuelle de la Société de neurologie, en juillet dernier, le traitement de la syphilis nerveuse a été longuement discuté. En ce qui concerne plus spécialement l'emploi des injections intrarachidiennes de sels mercuriels ou arsenicaux, les opinions ont été très partagées. Les uns, avec MM. Sicard, Milian, etc., se montrent des adversaires nettement déclarés de cette méthode; d'autres, au contraire, comme MM. Jeanselme, Belarmino, Rodriguez, Stenvers, Marinesco, Ravaut, etc., s'en sont montrés partisans.

Si des opinions aussi contradictoires ont pu être émises sur une question qui a déjà fait l'objet de nombreux travaux, c'est qu'évidemment sa mise au point n'est pas encore parfaite. Aussi, pour juger la question, il nous paraît nécessaire que chacun puisse exposer avec précision et détails la technique suivie, les résultats bons ou mauvais qu'il a obtenus, et c'est dans ce but que nous publions les faits suivants. Il ne s'agit donc pas, dans cet article, d'une étude complète de la méthode, mais surtout d'un exposé d'observations personnelles.

Déjà en 1913 et 1914 (2) l'un de nous avait publié les observations de plusieurs syphilitiques traités par des injections intrarachidiennes de mercure et de néosalvarsan.

Dans ces mémoires nous avions montré qu'il est possible, avec une bonne technique et de l'adresse, d'injecter sans danger des sels mercuriels ou arsenicaux dans le canal rachidien; nous constations déjà que les résultats sont d'autant meilleurs que les lésions sont plus récentes et que la syphilis est plus jeune.

Depuis la guerre, nous avons repris ces recherches dans notre service à l'hôpital Broca et pratiqué sur huit malades des injections intrarachidiennes de novarsénobenzol ; nous avons traité une méningite chronique, une méningo-myélite, un tabès et cinq paralytiques généraux.

Technique. — Nos recherches antérieures sur la rachicocaïnisation nous ayant montré que les injections intrarachidiennes faites avec des solutions aqueuses ou hypotoniques déterminaient une véritable méningite aseptique et des signes d'intolérance parfois très pénibles, nous avons eu recours à des solutions suffisamment concentrées de novarsénobenzol pour qu'elles fussent hypertoniques ; de ce fait seul, nous supprimions un certain nombre de réactions qui avaient découragé certains de ceux qui faisaient usage de solutions aqueuses. De plus, comme il est préférable d'injecter le moins possible de substance étrangère dans le cul-de-sac rachidien, nous avons pris comme véhicule le liquide céphalo-rachidien lui-même.

Voici comment nous opérons actuellement :

La *solution* est aqueuse et titrée de telle façon qu'une goutte contienne 1 milligramme de novarsénobenzol.

Dans l'ampoule de 10 centigrammes (soit 100 milligrammes) contenant le médicament, nous faisons tomber 5 centimètres cubes d'eau distillée stérile (soit 100 gouttes) ; la dissolution se fait ; chaque goutte de cette solution contient donc 1 milligramme de novarsénobenzol.

Puis au moyen d'une seringue en verre, graduée en gouttes (construite par M. Luer sur le modèle de la seringue de Barthélemy), nous aspirons la quantité de solution que nous voulons injecter. Cette seringue étant chargée, nous pratiquons la ponction lombaire.

Nous recueillons d'abord la quantité de liquide nécessaire pour les recherches de laboratoire, puis nous laissons couler dans le corps de pompe d'une grosse seringue en verre de 20 centimètres cubes de liquide, en obturant avec le doigt l'extrémité où s'adapte l'aiguille. En même temps l'on verse dans le liquide recueilli la solution médicamenteuse contenue dans la petite seringue. Puis le mélange s'effectue ; il ne reste plus qu'à remettre le piston en place, à retourner la seringue, à chasser l'air et à réinjecter lentement le mélange du liquide et du médicament. Il nous a toujours paru bon de soustraire quelques centimètres cubes de liquide rachidien ; ainsi que nous l'avions déjà signalé dans plusieurs observations

(1) *Travail du service et du laboratoire de l'hôpital Broca.*

(2) P. RAVAUT, Deux cas de syphilis nerveuse traités par les injections intrarachidiennes de mercure et de néosalvarsan (*Gazette des hôpitaux*, n° 65, 10 juin 1913). — Les injections intrarachidiennes de néosalvarsan dans le traitement de la syphilis nerveuse (*Société médicale des hôpitaux*, 5 décembre 1913). — Comment dépister la syphilis nerveuse. Essai de traitement par les injections intrarachidiennes de néosalvarsan (*Annales de médecine*, n° 1, janvier 1914).

publiées dès 1907, nous avons insisté sur l'efficacité de la simple ponction lombaire sur certains phénomènes cliniques ; il ne nous semble donc pas inutile d'ajouter à l'injection intrarachidienne la soustraction de quantités variables de liquide et d'établir ainsi une sorte de drainage de la cavité sous-arachnoïdienne.

En résumé, les différents temps sont les suivants :

1° Préparer la solution à injecter ;

2° Charger la seringue graduée en gouttes de la quantité de solution que l'on veut injecter ;

3° Pratiquer la ponction lombaire ;

4° Recueillir quelques centimètres cubes pour les analyses et pour créer une sorte de drainage rachidien ;

5° Laisser couler ensuite 20 centimètres cubes de liquide dans le corps de pompe de la seringue en verre ;

6° Ajouter au liquide le contenu de la petite seringue ;

7° Remettre le piston en place et injecter le mélange du liquide et de la solution ;

8° Faire coucher le malade en ayant soin de soulever par des briques l'une des extrémités du lit de façon que, le bassin étant plus élevé que la tête, le liquide injecté diffuse plus facilement vers l'extrémité céphalique.

Les *doses* que nous injections avant la guerre étaient en moyenne de 6 à 10 milligrammes, mais à cette dernière dose quelques malades ont présenté de la difficulté pour uriner, passagère il est vrai, de la lourdeur des jambes et même de la raideur des jambes.

Lorsque après la guerre nous avons repris ces injections, nous avons débuté par des doses de 10 milligrammes et nous avons retrouvé les mêmes inconvénients.

Cependant nous avons pu constater qu'ils ne se produisaient que chez des malades dont la moelle était antérieurement malade, alors que d'autres syphilitiques récents traités pour des lésions méningées supportaient parfaitement bien ces doses.

Aussi, dans l'ignorance de l'état de la moelle de nos malades et pour éviter tout incident, nous n'injectons pas plus de 4 à 6 milligrammes de novarsénobenzol.

Nous répétons les injections tous les huit ou quinze jours et faisons d'habitude de six à dix injections intrarachidiennes lorsqu'il s'agit de malades chroniques comme les tabétiques ou les paralytiques généraux.

Enfin, à ce traitement intrarachidien, nous avons toujours associé le traitement extrarachidien par des injections de mercure et d'arsenic.

Nous savons bien toute la valeur de l'objection que l'on ne manquera de nous faire en nous disant qu'en opérant ainsi simultanément par deux voies différentes nous ne pouvons pas apprécier l'effet isolé des injections rachidiennes. L'un de nous a déjà répondu à cette objection en publiant les observations de deux malades atteints de méningite subaiguë qui furent très rapidement améliorés par un traitement uniquement rachidien ; il est donc prouvé que ces injections à elles seules sont suffisamment actives pour déterminer des améliorations cliniques et biologiques, car, dans ces cas, l'état du liquide rachidien s'est également modifié.

De plus, chez plusieurs de nos malades, le traitement extrarachidien n'avait pas donné de résultat suffisamment appréciable et ils ne commencèrent à s'améliorer nettement qu'avec le traitement intrarachidien.

Fixés par ces faits sur l'efficacité des injections rachidiennes seules, nous n'avons pas voulu priver nos malades du bénéfice que procure en même temps le traitement extrarachidien et, chaque fois que nous pratiquons une injection intrarachidienne, nous faisons une heure avant une injection intraveineuse de novarsénobenzol et une injection de sel mercuriel insoluble. Nous pensons qu'il peut être utile de profiter du mouvement que l'on provoque dans le liquide rachidien par la ponction lombaire en injectant auparavant des sels mercuriels ou arsenicaux dans la circulation générale ; nous savons déjà que la soustraction de liquide rachidien peut modifier certains phénomènes nerveux, peut-être peut-elle servir d'appel pour attirer du sang vers les centres nerveux des substances thérapeutiques.

Mieux que toute description, les observations suivantes, rapportées aussi scrupuleusement que possible et dans leur totalité, permettront de juger la question.

Par la lecture des observations, il est facile de se rendre compte des modifications des signes cliniques et, sur les tracés, de voir nettement l'évolution des réactions biologiques du liquide rachidien.

OBSERVATION I (1). — **Méningite syphilitique subaiguë.** — Mme G..., trente-quatre ans, employée, entre à Broca le 10 mars 1920, envoyée du service du Dr Œttinger, pour méningite syphilitique subaiguë.

Elle ignore le début de sa syphilis. Elle a eu quatre enfants, dont deux sont morts en bas âge, et fait deux fausses couches.

C'est en septembre 1919 qu'elle a subi pour la première fois un traitement mixte à Saint-Antoine, pour des accidents cutanés accompagnés de céphalée tenace.

Le 22 décembre 1919, à la suite d'un ictus, elle est soignée à Cochin dans le service du Dr Œttinger. En dehors des maux de tête, et d'une amnésie qui dure une quinzaine, on ne constate aucun trouble nerveux objectif : la réflectivité est normale, l'examen ophtalmoscopique négatif. Une ponction lombaire soulage la céphalée, et donne issue à un liquide clair, hypertendu, donnant les réactions suivantes :

Réaction cellulaire : 246 éléments par millimètre cube, en majorité polynucléaires.

Réaction albumineuse : forte.

Un traitement mixte, cyanure de mercure et novarsénobenzol, est institué. Mais la malade ne peut supporter plus de 0gr,30 de novarsénobenzol à chacune de ses six injections, en raison de réactions violentes avec fièvre et tremblement.

Sortie de Cochin améliorée, elle y rentre le 16 février 1920, avec une céphalée à nouveau très violente. Le liquide céphalo-rachidien, toujours hypertendu, donne :

Réaction cellulaire : 356 éléments, surtout lymphocytes et mononucléaires.

Réaction albumineuse : forte.

Le Wassermann du sang est faiblement positif. La malade reçoit 1gr,15 de novarsénobenzol en quatre injections.

Le 10 mars, devant l'échec du traitement spécifique et l'intolérance manifestée aux doses relativement faibles de novarsénobenzol, elle est envoyée à Broca.

La céphalée est toujours intense, continue, avec exacerbations paroxystiques ; elle prédomine du côté droit, et irradie vers la nuque. La pression de la boîte cranienne et des apophyses épineuses cervicales est douloureuse.

On ne trouve pas de Kernig. Pas de troubles moteurs des membres ; pas de modifications de la sensibilité. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. La marche est correcte ; pas de Romberg.

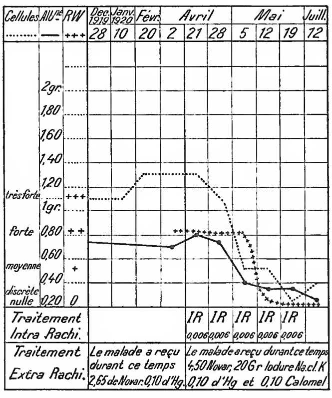
Les pupilles, égales, réagissent à la lumière. L'examen ophtalmoscopique montre une légère hyperémie de la papille avec bords un peu flous. L'acuité auditive est un peu diminuée à droite, suite probable d'une otite ancienne. Rien à signaler aux différents appareils, en dehors d'une bradycardie notable (52 pulsations).

Le traitement précédent par injections intraveineuses de novarsénobenzol étant resté sans résultats, on soumet la malade à un traitement progressif d'iodure double de potassium et de sodium (une vingtaine d'injections intraveineuses à la dose moyenne d'un gramme). La céphalée s'améliore passagèrement, mais ne tarde pas à redevenir très violente malgré la prolongation du traitement.

Même insuccès après un début de cure mercurielle (sept injections de cyanure, puis calomel).

(1) Nous adressons tous nos remerciements à M. Gallerand, externe du service, qui a recueilli ces observations.

C'est alors qu'on institue le traitement intrarachidien. A partir du 21 avril, on pratique durant cinq semaines une injection hebdomadaire de 0gr,006 de novarsénobenzol associée à une injection intraveineuse aux doses croissantes de 0gr,20, 0gr,30, 0gr,45, 0gr,60 et 0gr,60. La première injection est suivie d'une légère réaction thermique autour de 38°. Mais dès le surlendemain, l'amélioration est frappante. La céphalée diminue progressivement : la malade peut s'asseoir sur son lit, sans fatigue. Après la deuxième injection, la céphalée s'exagère à nouveau pendant deux jours. Mais elle ne présente plus ensuite que de légères reprises qui s'espacent en s'atténuant, jusqu'à disparition totale.



Courbe de l'observation I.

En même temps, la réaction rachidienne diminue parallèlement (voir les courbes).

La réaction cellulaire, au début très forte, avec polynucléaires, lymphocytes et plasmazellen, devient progressivement presque nulle.

L'albuminose tombe graduellement de 0gr,70 à 0gr,35.

Le Wassermann du liquide céphalo-rachidien, d'abord fortement positif, a fait place à une réaction négative le 19 mai.

On arrête le traitement rachidien à cette date, et on poursuit encore les injections intraveineuses hebdomadaires à la dose de 0gr,75. La malade, devenue tolérante, supporte sans inconvénients la dose de 0gr,90 le 10 juin.

Aucun incident n'a marqué la période des injections rachidiennes. Cependant, le 30 mai, dix jours après la dernière, la malade accuse quelques douleurs du pied gauche, qui gagnent ensuite la face externe de la jambe, et la face postérieure de la cuisse. Peu de jours après, on observe à leur niveau, dans le territoire cutané de la

deuxième et de la troisième racine sacrée, une anesthésie très nette au contact, à la chaleur et à la douleur. Le réflexe achilléen et le médio-plantaire disparaissent. Les mêmes phénomènes d'anesthésie, plus atténués, et sans modifications des réflexes, se reproduisent à droite. Ces troubles, qui relèvent d'une atteinte élective des racines sacrées inférieures, ont ensuite rétrocédé : quand la malade quitte l'hôpital, le 20 juillet, il n'en subsiste qu'une bande d'hypoesthésie, du côté gauche, à la face postérieure de la jambe, et au bord externe du pied. Le réflexe achilléen est retrouvé. Les troubles constatés à droite n'ont laissé aucune trace.

On ne trouve par ailleurs aucun signe clinique organique de lésion du névraxe. Une ponction lombaire, le 12 juillet, deux mois environ après la cessation du traitement rachidien, montre une albuminose presque normale ($0^{gr},25$) ; un Wassermann négatif ; seule persiste une réaction cellulaire de peu d'intensité.

En résumé : méningite syphilitique subaiguë, avec céphalée opiniâtre et forte réaction rachidienne. Échec des traitements arséno-mercuriels antérieurs. Échec du traitement ioduré intraveineux. Amélioration rapide et nette par l'association des injections rachidiennes aux injections intraveineuses au double point de vue clinique et biologique. Maintien du résultat obtenu. Un incident paraissant imputable au traitement : anesthésie passagère d'un territoire radiculaire sacré, avec disparition temporaire du réflexe achilléen. Deux mois après, réapparition du réflexe achilléen et persistance de la bande hypoesthésique.

OBS. II. — **Méningo-myélite aiguë.** — V..., vingt-huit ans, mécanicien, entre à Broca le 17 décembre 1919 pour méningo-myélite syphilitique.

La syphilis remonte à 1915 : chancre, roséole, plaques muqueuses et céphalée. Le malade reçoit cinq injections de néosalvarsan, puis pendant dix mois, une série mensuelle de dix injections de biiodure.

En 1918, il se plaint de céphalée et reçoit trente injections de biiodure.

Progressivement, fin 1919, apparaissent des douleurs lombaires, de la faiblesse des membres inférieurs, et la marche devient impossible. Le malade va consulter à la Salpêtrière M. Souques, qui constate une paraplégie complète, et l'adresse à l'hôpital Broca pour traitement.

A l'examen, le membre inférieur gauche est inerte, le droit peut encore faire quelques mouvements. Les réflexes tendineux ne sont pas modifiés ; il n'y a pas de spasmodicité apparente, pas de clonus, mais on observe un Babinski bilatéral. Les réflexes crémastériens sont normaux.

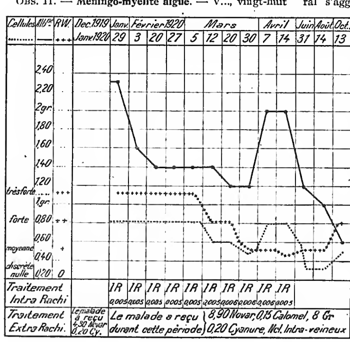
La sensibilité est diminuée à droite, mais persiste à gauche ; ses troubles ont une disposition croisée par rapport aux signes moteurs.

Les troubles sphinctériens sont graves : incontinence des matières et des urines. Le malade est très préoccupé de l'impuissance génitale complète apparue depuis quelque temps.

Aux membres supérieurs, absence de troubles moteurs ou sensitifs. Réflectivité normale.

Les réactions pupillaires sont normales. Il y a une légère inégalité, mais l'œil droit présente des lésions anciennes traumatiques (cataracte et lésions choroïdiennes) sans rapport avec la spécificité, déclare un examen ophtalmologique.

Un traitement mixte de vingt-trois injections de cyanure et de huit injections de novarsénobenzol à la dose totale de 5 grammes, est institué jusqu'au 29 janvier, mais sans grand succès. Les troubles sphinctériens s'améliorent légèrement, tandis que l'état général s'aggrave, et que des escarres apparaissent. Les réflexes s'exagèrent. Les essais de marche sont très difficiles.



Courbe de l'observation II.

Le liquide céphalo-rachidien donne à cette date une réaction cellulaire nette avec de nombreux lymphocytes et quelques rares polynucléaires, une hyperalbuminose atteignant $2^{gr},50$, une réaction de Wassermann franchement positive.

On ajoute alors un traitement intrarachidien au traitement général resté inefficace. Dix injections sont pratiquées du 29 janvier au 14 avril à intervalles à peu près réguliers, et à la dose moyenne de 5 milligrammes, précédées le jour même d'une injection intraveineuse de $0^{gr},90$ de novarsénobenzol.

La réaction produite par l'injection est une céphalée transitoire, qui s'atténue le lendemain, et quelques douleurs des membres inférieurs, notées à la suite des premières injections.

Au point de vue clinique, on observe une modification des troubles sphinctériens, la rétention succédant à l'incontinence, et nécessitant des sondages, qui finissent par s'espacer, mais occasionnent de l'infection urinaire transitoire. La contracture avec exagération des réflexes et trépidation épileptoïde s'installe progressivement. Les troubles de la sensibilité persistent.

Le liquide céphalo-rachidien présente une albuminose décroissante aux premières injections, remontant ensuite passagèrement à 2 grammes à la fin du traitement, tandis

que la réaction cellulaire, après une légère diminution, reste forte et le Wassermann toujours positif. Cette recrudescence temporaire de la réaction rachidienne ne paraît liée à aucun phénomène clinique appréciable. On la voit s'atténuer à nouveau aux examens pratiqués en mai, août et octobre.

Si, à la sortie du malade, le 1er juin, la marche est possible, avec l'aide d'une canne, si les troubles sphinctériens ont fini par disparaître, si la puissance génitale est revenue, il persiste tous les signes organiques de la paraplégie spasmodique avec réaction rachidienne toujours forte malgré une diminution notable.

Donc méningo-myélite grave. Manque d'action du traitement mixte antérieur. On y ajoute un traitement intrarachidien. Au point de vue clinique, disparition des troubles sphinctériens et des troubles génitaux, accentuation de l'état spasmodique. Résultat biologique : baisse de la réaction cellulaire, oscillations de l'albumine, persistance du Wassermann du liquide céphalo-rachidien.

Obs. III. — **Tabes et début probable de paralysie générale.** — Mlle H... , vingt-quatre ans, couturière, entre à Broca le 19 mai 1920 pour syphilis du système nerveux.

Le chancre date de 1913. La malade n'a subi alors qu'un début de traitement mixte (une injection de néosalvarsan et quinze de biiodure). Depuis, en l'absence d'accidents apparents, elle ne s'est pas traitée.

Au début de 1920 apparaissent des douleurs fulgurantes des membres inférieurs, des douleurs en ceinture, de petites crises gastriques. La marche devient peu à peu maladroite.

A l'entrée à l'hôpital, on constate des phénomènes d'incoordination très marqués des membres inférieurs, avec démarche ataxique et signe de Romberg très accentué. Tous les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis.

Il existe quelques troubles sphinctériens sous forme d'envies impérieuses d'uriner, avec légère incontinence.

Aux membres supérieurs, on ne met pas en évidence d'incoordination ; tous les réflexes existent.

Inégalité pupillaire avec signe d'Argyll. L'examen ophtalmoscopique montre les papilles légèrement congestionnées.

A ces signes de la série tabétique, précoces chez une syphilitique de huit ans, s'ajoutent, avec de la trémulation de la langue, un certain degré d'affaiblissement psychique et une euphorie qui « présagent la paralysie générale », déclare un examen de M. Laignel-Lavastine.

La ponction lombaire donne un liquide hypertendu, contenant un gramme d'albumine, avec une réaction cellulaire très forte (lymphocytes, polynucléaires et grands mononucléaires), et une réaction de Wassermann fortement positive.

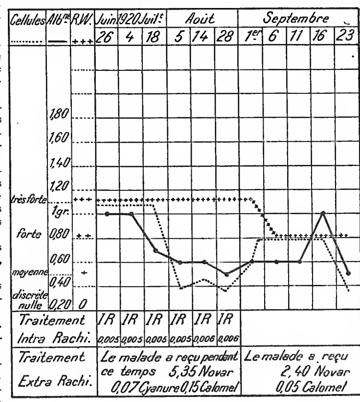
La malade est mise d'emblée au traitement intrarachidien à la dose de 0gr,005 de novarsénobenzol par injection, combiné avec un traitement intraveineux à doses progressives, et des injections mercurielles.

Les injections rachidiennes sont suivies de céphalée durant un jour ou deux, comme il est fréquent après la ponction lombaire.

La malade accuse en outre une exacerbation temporaire, mais très marquée, des douleurs des membres inférieurs, disparaissant en quelques heures.

La malade reçoit ainsi six injections en trois mois, du 26 mai au 28 août, les intervalles étant de plus en plus espacés (voir tableau), tandis qu'on continue un traitement mixte intensif (onze injections intraveineuses de novarsénobenzol à la dose totale de 5gr,30, vingt injections de cyanure, deux de calomel).

L'amélioration fonctionnelle obtenue est nette : la démarche est moins incoordonnée, la malade donne l'impression d'avoir un léger degré de raideur des jambes, au lieu de l'ataxie du début ; elle ne perd plus l'équilibre en se retournant ; le Romberg est moins prononcé. Les troubles sphinctériens ont disparu. Les douleurs, longtemps persistantes, ont rétrocédé. Mais aucun des signes physiques n'a varié : la malade conserve sans changements ses signes pupillaires et l'abolition de ses réflexes. Quant à la réaction rachidienne, elle a été marquée par une baisse sensible de l'albuminose, qui, de 1 gramme, est



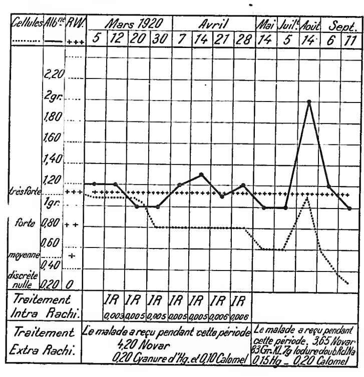
Courbe de l'observation III.

descendue au voisinage de 0gr,50 ; la réaction cellulaire, après une chute notable, s'est relevée pour se maintenir cependant à un taux inférieur à celui du début ; le Wassermann est resté immuablement positif fort.

En résumé, tabes avec menace de paralysie générale. Pas de traitement antérieur. Le traite-

ment combiné, intrarachidien et intraveineux, agit efficacement sur les manifestations fonctionnelles les plus pénibles pour la malade (douleurs, troubles sphinctériens), diminue les signes ataxiques. Au point de vue biologique, réduction de la réaction rachidienne, qui paraît se fixer à un taux stationnaire. Pas de modifications des signes physiques. Légère raideur des jambes.

OBS. IV. — **Paralysie générale.** — B..., vingt-sept ans,



Courbe de l'observation IV.

garçon de café, entre à Broca le 4 mars 1920, pour syphilis ancienne avec réaction méningée.

L'accident initial, suivi de roséole et de plaques muqueuses, survenu en juillet 1914, n'a été traité que par des pilules de protoiodure pendant un mois. Jusqu'en 1920, pas d'autre traitement.

En février 1920, à la suite d'une réaction de Wassermann positive, le malade reçoit à Saint-Louis six injections d'huile grise et quatre de novarsénobenzol.

A son entrée à l'hôpital, il se plaint de céphalée, de diminution de la mémoire, et d'altération de son caractère, devenu très irritable.

On ne trouve aucune lésion cutanéo-muqueuse, pas de leucoplasie.

La marche est normale, tous les réflexes des membres inférieurs et supérieurs existent, on note cependant déjà qu'ils sont vifs aux membres inférieurs. Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion.

Quelques douleurs des membres inférieurs, sans troubles de la sensibilité.

Pas de troubles sphinctériens.

Les pupilles sont égales, avec réflexes normaux. L'examen ophtalmoscopique ne montre aucune lésion du fond de l'œil.

Cet examen neurologique presque négatif est confirmé par M. Guillain, qui, en raison de l'état mental du sujet, fait toutes réserves pour l'avenir.

En effet, il y a un tremblement léger de l'extrémité de la langue ; il existe des troubles de l'attention, de la mémoire et du jugement, de l'inactivité psychique, de l'émotivité et des préoccupations hypocondriaques, et M. Laignel-Lavastine donne comme conclusion d'un de ses examens : vraisemblablement paralysie générale au début.

Le sang donne un Wassermann faiblement positif.

La ponction lombaire, le 5 mars, donne issue à un liquide hypertendu, s'écoulant en jet, dans lequel on trouve : Réaction cellulaire forte avec grands mononucléaires.

Réaction albumineuse : 1gr,20.

Réaction de Wassermann fortement positive.

On institue un traitement mixte par injections intraveineuses de cyanure et de novarsénobenzol. Le 12 mars on fait une première injection intrarachidienne à la dose de 0gr,003, qui ne donne aucun incident. Le 20 mars on élève la dose à 0gr,005, puis 0gr,006 et l'on continue ainsi sept injections espacées par des intervalles de sept à dix jours, jusqu'au 28 avril : les injections rachidiennes sont associées à des doses croissantes de novarsénobenzol intraveineux : 0gr,45, 0gr,60, 0gr,75 (voir tableau). Elles sont suivies de céphalée passagère.

On observe tout d'abord au cours du traitement de l'inégalité pupillaire, la pupille gauche étant plus dilatée avec épuisement rapide de sa réflectivité lumineuse. Cette inégalité n'est constatée que par intermittences, caractère qui se maintiendra ultérieurement.

Au point de vue clinique, on observe que les réflexes des membres inférieurs, d'abord vifs, s'exagèrent progressivement. Le malade se plaint de quelques fourmillements dans les jambes ; à une ou deux reprises il a un peu de retard à la miction, sans que cette rétention nécessite un sondage. Ces symptômes, joints à l'absence presque complète d'action favorable sur la réaction rachidienne, conduisent à la suspension du traitement rachidien, tandis qu'on poursuit le traitement général mercuriel (dix injections de biiodure, puis calomel), ioduré et arsenical.

Depuis lors, le malade est traité et suivi régulièrement. Il présente un état stationnaire, sans modifications de ses signes mentaux. Il marche avec un peu de raideur des jambes. Les signes de spasmodicité sont au complet : réflexes exagérés, clonus du pied et de la rotule, signe de Babinski bilatéral. Légère hypoesthésie de la face postérieure des jambes. Les troubles sphinctériens restent à l'état de léger retard à la miction. Inégalité pupillaire intermittente avec conservation des réflexes lumineux. L'examen ophtalmoscopique reste négatif. La réaction rachidienne se maintient élevée, avec forte recrudescence au mois d'août.

En résumé, début de paralysie générale avec hyperréflectivité légère des membres inférieurs. Le traitement intrarachidien, associé d'emblée au

traitement général mixte, ne modifie pas d'une façon notable la réaction rachidienne. Les signes spasmodiques s'accentuent, et évoluent ensuite suivant le type de la paraplégie par méningo-myélite. Pas de modifications des symptômes mentaux. Inégalité pupillaire intermittente, avec conservation des réflexes lumineux.

Obs. V. — **Paralysie générale.** — Mme L..., quarante ans, femme de ménage, entre à Broca le 4 mai 1920 pour des phénomènes paralytiques transitoires, en rapport avec une syphilis nerveuse.

En 1913, elle est traitée à Broca durant un mois pour chancre, roséole et plaques muqueuses. Pas de traitement ultérieur.

En 1918, elle se plaint de céphalées. Un jour, à la suite d'un petit ictus, elle présente une hémiplégie du côté droit, qui dure une journée, et lui permet de reprendre le lendemain ses occupations. Depuis lors, elle a de temps à autre des phénomènes parétiques transitoires, à type mono ou hémiplégique, le plus souvent à droite, quelquefois à gauche : la parésie est précédée de douleur dans les membres frappés. Jamais de mouvements convulsifs.

L'apparition des troubles est irrégulière, à intervalles d'un mois, ou parfois plusieurs fois par jour. Il s'y ajoute de la dysarthrie, qui peu à peu persiste entre les crises.

La dernière crise date du 2 mai, deux jours avant l'entrée à l'hôpital. A l'examen on ne note aucun trouble paralytique, aucune douleur. Sur le dos de la main droite on remarque de l'œdème localisé.

Les réflexes tendineux sont vifs. Les cutanés plantaires en flexion. Pas de troubles de la sensibilité.

Les pupilles en myosis ne réagissent que très peu à la lumière. Pas de lésions visibles à l'ophtalmoscope.

La malade paraît obnubilée. Elle répond aux questions d'une voix lente ; la parole est dysarthrique, avec trémulation de la langue. La mémoire est déficiente.

La malade est envoyée en consultation à M. Guillain, qui conclut à une méningo-encéphalite diffuse, avec artérites corticales ou juxta-corticales, tenant sous leur dépendance les phénomènes de paralysie transitoire et paroxystique, avec jacksonnisme sensitif. M. Laignel-Lavastine conclut également à la paralysie générale.

Le Wassermann du sang est fortement positif.

La ponction lombaire donne :

Réaction cellulaire : très forte avec grands mononucléaires.

Réaction albumineuse : 1gr,40.

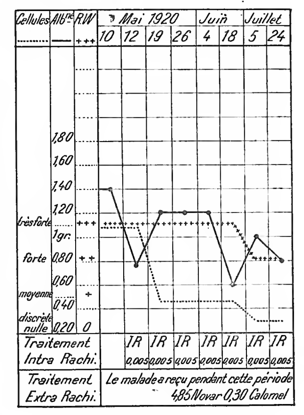
Réaction de Wassermann : fortement positive.

On soumet la malade à des injections intrarachidiennes à la dose de 0gr,006, puis 0gr,005, associées à des injections intraveineuses de novarsénobenzol à doses progressives, 0gr,20 à 0gr,90, et au traitement mercuriel (calomel) : sept injections du 12 mai au 24 juillet, séparées par une, puis deux semaines d'intervalle (voir courbes).

Le 18 juin, quelques heures après la cinquième injection, apparaissent des douleurs dans les membres du côté droit et la région temporale droite, non suivies par les phénomènes paralytiques habituels, mais par l'apparition d'un œdème dur au niveau des mêmes régions. Cet œdème disparaît le lendemain, sauf au dos de la main où on le retrouve durant plusieurs jours, comme on l'avait constaté déjà à l'entrée de la malade.

En dehors de ces douleurs avec troubles vaso-moteurs qui paraissent l'équivalent des crises douloureuses et parétiques antérieures, on ne note aucun incident au cours du traitement. La marche est normale, pas de raideur des jambes.

La malade se trouve améliorée dans son état général,



Courbe de l'observation V.

parle mieux. Mais, en dehors de l'amélioration subjective, on ne peut noter aucune modification des signes organiques, d'ailleurs réduits, constatés auparavant : pupilles en myosis avec Argyll, réflexes vifs. Quant à la réaction rachidienne, elle accuse une baisse notable et régulière de la lymphocytose, une baisse de l'albuminose qui reste néanmoins élevée, tandis que le Wassermann reste positif.

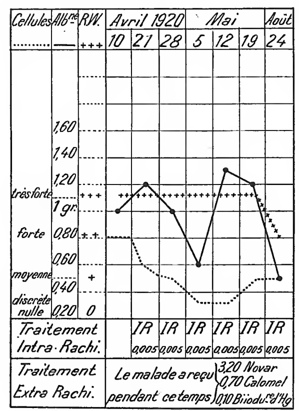
En résumé, paralysie générale avec phénomènes douloureux et parétiques intermittents. Jamais de traitement. Le traitement intrarachidien combiné au traitement mixte donne une amélioration subjective et fonctionnelle (une seule crise douloureuse et vaso-motrice en cours de traitement, pendant trois mois). Les signes organiques (réflexes vifs et Argyll) restent stationnaires. La réaction rachidienne présente uniquement une baisse notable pour la lymphocytose.

Obs. VI. — **Paralysie générale.** — Bar..., trente-quatre ans, employé, est envoyé à Broca le 10 avril 1920 par le service du Dr Babinski avec le diagnostic de paralysie générale, pour y être traité.

Le chancre suivi de roséole et de plaques muqueuses

remonte à onze ans. Le malade reçoit pendant quatorze mois une injection hebdomadaire d'huile grise. De 1910 à 1913, trois injections de salvarsan, et deux de néosalvarsan. Pas d'autre traitement.

A son entrée, il se plaint de troubles de la mémoire qui le gênent dans ses affaires. Langue trémulante. Parole lente, dysarthrique.



Courbe de l'observation VI.

La marche est presque normale, mais l'examen fait apparaître de légers signes d'incoordination (impossibilité de se retourner).

Troubles de la réflectivité : les réflexes rotuliens sont exagérés, les achilléens très faibles ; les réflexes des membres supérieurs sont normaux. Cutanés plantaires en flexion.

Pas de troubles sphinctériens.

Pas de troubles de la sensibilité.

Les pupilles, égales, réagissent normalement. L'examen ophtalmoscopique montre des papilles un peu décolorées et grisâtres, mais à bords nets.

Leucoplasie buccale. Clangor du deuxième bruit aortique.

Wassermann négatif dans le sang.

Le 10 avril, on trouve pour le liquide céphalo-rachidien les réactions suivantes :

Réaction cellulaire : forte (lymphocytes et grands mononucléaires).

Réaction albumineuse : 1 gramme.

Réaction de Wassermann : fortement positive.

On institue à partir du 21 avril un traitement intrarachidien combiné avec un traitement mixte au novarsénobenzol et au calomel : cinq injections à intervalle hebdomadaire sont pratiquées à la dose de 0gr,006, associées à des doses croissantes de novarsénobenzol intraveineux : 0gr,20, 0gr,30, 0gr,45, 0gr,60, 0gr,75.

En dehors de la céphalée consécutive, on ne note aucun incident ; pas de douleurs des jambes. Les signes cliniques et mentaux ne subissent aucune modification. La réaction rachidienne présente des oscillations de l'albuminose et de la formule cellulaire, qui paraissent indépendantes l'une de l'autre, et sans relations avec aucun phénomène clinique appréciable (voir courbes).

On poursuit alors un traitement général : une injection hebdomadaire de 5 centigrammes de calomel, et deux injections intraveineuses de novarsénobenzol à 0gr,90.

Peu de modifications à noter après l'ensemble de ce traitement. La marche paraît cependant plus difficile, avec sensation de raideur des jambes. Le malade accuse des envies impérieuses d'uriner, avec légère incontinence. Les signes physiques restent immuables : exagération des réflexes rotuliens, faiblesse des réflexes achilléens, cutanés plantaires en flexion ; absence de signes oculo-pupillaires. Si le malade se déclare amélioré dans son état général et dans sa mémoire, qui reste cependant déficiente, ses voisins se plaignent de son irritabilité croissante.

En résumé, paralysie générale complète, mise d'emblée au traitement rachidien combiné au traitement mixte. Résultat clinique : pas de modification appréciable de l'état mental, ni des signes physiques. Légère raideur des jambes. Résultat biologique : persistance d'une forte réaction méningée, avec oscillations indépendantes de phénomènes cliniques appréciables.

Obs. VII. — **Paralysie générale.** — D..., trente-sept ans, maître d'hôtel, entre à Broca le 20 avril 1920 pour paralysie générale.

C'est à 1903 que remonte la syphilis : chancre de la verge, non traité, non suivi de réosole, ni de plaques muqueuses au dire du malade. En 1912, avant son mariage, il fait faire un Wassermann, qui est négatif. Pas d'enfants, ni de fausses couches chez la femme.

Blessé en 1917, il subit diverses interventions pour fracture des deux os de la jambe gauche.

Depuis cette époque il se plaint de troubles de la mémoire et d'impuissance génitale.

A son entrée à l'hôpital, il présente de la dysarthrie, les mots difficiles sont bredouillés. Si on ne relève pas chez lui de troubles grossiers de la mémoire, il se plaint de nombreux oublis qui sont une gêne pour ses occupations. Il est très irritable, et sa famille a à souffrir de son inconséquence, et de ses idées de grandeur.

Ses réflexes rotuliens sont abolis, ainsi que l'achilléen droit ; le gauche est impossible à apprécier en raison de sa blessure de jambe.

Pas de douleurs spontanées, ni de troubles de la sensibilité.

Les troubles de la démarche paraissent dus à la blessure ; le malade porte une chaussure orthopédique et s'aide d'une canne. Pas de Romberg.

Pas de troubles des sphincters. Impuissance génitale complète.

Inégalité pupillaire, avec signe d'Argyll. Examen ophtalmoscopique négatif.

Rien aux autres appareils.

Le Wassermann sanguin est positif fort.

La ponction lombaire donne le 20 avril :

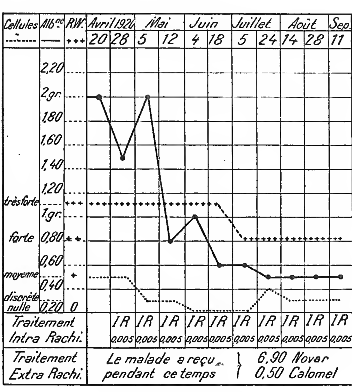
Réaction cellulaire : nette, mais très légère, cinq ou six petits lymphocytes par champ.

Réaction albumineuse : 2 grammes.

Réaction de Wassermann : fortement positive.

Chez ce malade, qui n'a jamais subi de traitement antisyphilitique, on institue un traitement intrarachidien à 0gr,005 par injection, combiné à des injections intraveineuses de novarsénobenzol à doses croissantes de 0gr,30 à 0gr,90, et à des injections de 0gr,05 de calomel. Du 28 avril au 11 septembre, il reçoit ainsi dix injections rachidiennes, associées au traitement général. Les intervalles, d'abord hebdomadaires, sont ensuite espacés de quinze à vingt jours : le malade entre à l'hôpital pour subir le même jour ses trois injections intramusculaire, intraveineuse et intrarachidienne, et quitte l'hôpital le lendemain. La tolérance est remarquable : une légère céphalée et quelques douleurs des membres inférieurs durant une douzaine d'heures suivent les injections rachidiennes.

A la suite de ce traitement le malade se déclare amélioré dans son état général. Mais les troubles mentaux qui préoccupaient la famille persistent : discussions, irascibilité, idées de grandeur. Aucun signe physique n'a varié : Argyll, abolition des réflexes. La réaction rachidienne, après quelques oscillations, a subi une baisse marquée de l'albuminose qui tombe à 0gr,50. La formule générale de la réaction paraît se fixer à un taux stationnaire (voir courbes).



Courbe de l'observation VII.

En résumé, paralysie générale au cours d'une syphilis jamais traitée. Le traitement rachidien combiné au traitement mixte reste sans action notable sur les signes fonctionnels ; les signes physiques restent stationnaires. Au point de vue biologique, l'action obtenue sur la réaction rachidienne est nette en ce qui concerne le taux de l'albumine, fortement réduit, tandis que la formule cellulaire et le Wassermann du liquide restent à peu près stationnaires.

OBS. VIII. — A ces observations nous ajouterons celle d'un paralytique général que nous avons suivi et traité dans une maison de santé avec le Dr Laignel-Lavastine. M. D..., qui avait contracté la syphilis en 1906, présentait en 1918 les premiers symptômes de la paralysie générale. Son médecin, le Dr Pittulesco, de Bucarest, et la famille nous demandèrent de tenter un traitement intrarachidien. En décembre 1919, janvier et février 1920, il reçut dix injections intrarachidiennes de 6 à 8 milligrammes de novarsénobenzol et des injections intraveineuses de cyanure de mercure et de novarsénobenzol.

Les signes cliniques ne subirent aucune modification.

Les réactions du liquide rachidien s'atténuèrent légèrement.

Le malade mourut après la cessation du traitement, d'un ictus.

Telles sont, aussi rapidement et scrupuleusement rapportées que possible, les observations de tous les malades que nous avons traités depuis un an et demi par les injections intrarachidiennes de novarsénobenzol.

Nous pouvons dire tout d'abord, qu'en suivant la technique que nous avons indiquée, les injections sont très bien supportées et ne comportent pas plus d'ennuis qu'une simple ponction lombaire. Aucun de nos malades n'a été aggravé et aucun n'a présenté de suites fâcheuses. L'un (obs. I) a présenté quelques phénomènes de névrite, d'ailleurs passagère, dans l'une de ses racines sacrées ; il n'en est résulté aucun dommage.

Un autre phénomène anormal a été représenté chez quelques-uns par un peu de raideur des jambes qui nous amena à suspendre les injections ; l'un d'eux présenta même des phénomènes spasmodiques qui gênèrent sa marche, mais qui sont en train de s'effacer. C'est là le point le plus délicat à observer au cours de ce traitement. Il est impossible de donner une règle fixe, car certains malades ont supporté sans le moindre inconvénient des doses de 5 et 6 milligrammes, répétées à chacune des dix injections, alors que d'autres se sont montrés beaucoup plus susceptibles pour des doses moindres. Il est probable que ces différences sont en rapport avec des altérations

médullaires qui ne se traduisent par aucun symptôme et que met en lumière le traitement intrarachidien. Aussi, n'étant pas encore fixés sur la nature exacte de ces accidents, nous suspendons les injections dès que le malade se plaint de raideur des jambes ou de trouble de la marche ; ce qui cependant semble prouver la nature toxique de ces phénomènes, c'est leur arrêt et leur disparition dès la cessation des injections.

En revanche, avons-nous observé des améliorations? Certainement oui, chez certains malades.

Chez la malade de l'observation I, atteinte de méningite subaiguë, ayant résisté et continuant d'évoluer malgré un traitement par le novarsénobenzol, le calomel, l'iodure de potassium, l'amélioration clinique et biologique se fait aussitôt que l'on commence les intrarachidiennes ; la malade, qui ne cessait de souffrir depuis des mois, est soulagée dès la première injection et le liquide redevient et reste normal.

De même, chez le malade de l'observation II, atteint de méningo-myélite aiguë avec paralysie, perte des urines et des matières, escarres, ces troubles rétrocèdent et guérissent dès que l'on commence les injections intrarachidiennes. Son liquide n'est pas encore redevenu normal, mais il s'est considérablement amélioré.

Dans l'observation III, les troubles tabétiques sont considérablement modifiés, et le traitement doit être continué. Dans les observations IV, V, VI et VII, il s'agit de paralytiques généraux dont quelques troubles ont été améliorés ; aucun d'eux, en tout cas, n'a été aggravé et il semble, dès maintenant, impossible d'avoir une opinion définitive. Ce sont là des faits d'attente.

Nous pouvons néanmoins constater, ainsi que nous l'avions déjà fait chez des malades traités par cette méthode en 1913 et 1914, que les injections intrarachidiennes de novarsénobenzol habilement et prudemment maniées peuvent être très efficaces chez des syphilitiques nerveux traités au moment propice.

Il est bien évident que lorsque l'on constate des signes cliniques très accentués, il est souvent trop tard pour intervenir ; aucune méthode de traitement ne sera capable de faire disparaître des symptômes cliniques qui représentent des lésions dégénératives du système nerveux. Ce que l'on peut faire dans ces cas, c'est d'arrêter l'évolution et de limiter les dégâts, quelquefois, mais pas toujours. Dans ce but, les injections intrarachidiennes peuvent être très utiles.

Au contraire, lorsqu'il s'agit de lésions méningées, ne s'accompagnant pas encore de signes cliniques graves, se traduisant par des réactions plus ou moins intenses du liquide céphalo-rachidien, avec hypercytose, hyperalbuminose et réaction de fixation positive, lorsque surtout les traitements extrarachidiens n'amènent pas de modifications, nous estimons qu'il ne faut pas hésiter à recourir aux injections intrarachidiennes, car c'est actuellement, contre ces formes à évolution progressive, le mode de traitement le plus actif que nous connaissions.

Mais, pour dépister ces réactions méningées, latentes le plus souvent, il faut recourir à l'emploi systématique de la ponction lombaire ; dans la plupart des cas cette intervention permettra de constater des réactions très intenses du liquide rachidien, ne se traduisant par aucun signe clinique et susceptibles d'être suivies longtemps après de complications graves. C'est pour cette raison que l'un de nous (1) admet dans l'évolution de la plupart des syphilis nerveuses l'existence d'une période préclinique dont seule la ponction lombaire peut déceler l'existence. Pour réduire et faire disparaître ces réactions, si les traitements ordinaires sont inefficaces et impuissants, il ne faut pas hésiter à recourir aux injections intrarachidiennes.

C'est dans ces conditions qu'elles auront toute leur efficacité, car elles s'attaqueront à des lésions en pleine évolution, n'ayant pas encore provoqué de dégâts irréparables ; il est toujours ingrat d'essayer de traiter des lésions cicatricielles, il est beaucoup plus pratique de les attaquer au stade inflammatoire qui les précède.

En matière de syphilis nerveuse, seules les réactions biologiques du liquide rachidien étant susceptibles de les mettre en évidence, elles fourniront également des indications thérapeutiques et plus particulièrement indiqueront l'opportunité des injections intrarachidiennes.

(1) P. Ravaut, Quand doit-on analyser le liquide céphalo-rachidien d'un syphilitique? (*Presse médicale*, n° 57, 8 octobre 1919). — P. Ravaut, La période préclinique dans les syphilis nerveuses (*Réunion annuelle de la Société de neurologie*, juillet 1920, in *Revue neurologique*).

BACTÉRIOLOGIE PRATIQUE

MILIEUX DE CULTURE
A BASE DE SANG TOTAL CITRATÉ LAQUÉ PAR L'ÉTHER

PAR

le Dr R.-J. WEISSENBACH
Chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

Les milieux de culture contenant des albumines animales sont de plus en plus employés en bactériologie appliquée au diagnostic des infections humaines. Pour l'isolement de certains germes comme le méningocoque, le gonocoque, etc. leur emploi est indispensable ; pour d'autres comme le pneumocoque, le streptocoque, etc., leur emploi, sans être indispensable, permet d'obtenir à coup sûr des cultures abondantes, même dans le cas où la semence est peu riche en germes, ou ne contient que des germes à vitalité amoindrie.

Malgré tous leurs avantages, les milieux actuellement les plus utilisés présentent certains inconvénients. Les liquides d'ascite ont une composition chimique variable ; ils contiennent parfois des substances qui empêchent le développement de certains germes ; ils ne sont pas toujours amicrobiens ; les laboratoires éloignés d'un service hospitalier peuvent s'en trouver dépourvus ; leur récolte et leur conservation aseptique ne sont pas toujours réalisées. L'emploi du sang utilisé en nature rend opaques les milieux, en particulier les milieux solidifiés. Les nombreux milieux à base d'albumine d'œuf ou de sérum rendus, par alcalinisation ou autre procédé, incoagulables à la chaleur et, par conséquent, stérilisables, permettent l'isolement et la culture de certains seulement des germes énumérés ci-dessus et constituent en général des milieux moins favorables.

Nous utilisons depuis quatre ans des milieux de culture contenant, en proportions variables, du sang total citraté, laqué par l'éther, qui présentent sur les précédents de réels avantages, légitimant la généralisation de leur emploi. Ces avantages sont les suivants : 1° possibilité de se procurer à tout moment, rapidement, et en quantité suffisante, le sang, qui, hémolysé et dilué comme nous l'indiquerons plus loin, sert de solution mère pour la préparation des milieux ; 2° facilité de préparation de la solution mère et des milieux ; 3° conservation aseptique de la solution mère, l'éther jouant à la fois le rôle d'agent hémolytique et d'antiseptique ; sa volatilité permet de le chasser rapidement du milieu de culture pendant sa préparation ; 4° richesse de ces milieux en substances favorables au développement des germes, en particulier albumine, hémoglobine et aussi sans doute autres substances indéterminées, non altérées par la chaleur ; 5° composition relativement fixe de ces milieux, quand on prélève le sang sur des individus normaux ; 6° transparence des milieux obtenus, ce qui permet une étude facile des colonies microbiennes ; 7° possibilité de cultiver les germes les plus variés sur ces milieux, en utilisant pour leur préparation des quantités variables suivant les cas d'une même solution mère, d'où résulte une simplification du matériel, avantage important dans les laboratoires peu outillés.

La gélose additionnée de sang laqué par l'éther en dilution à 1 p. 50 a été primitivement employée par les bactériologistes américains pour la culture et l'isolement des méningocoques. Nous avons utilisé le sang citraté laqué par l'éther additionné, en proportions variables, soit à la gélose, soit au bouillon ordinaire, comme milieu de culture pour l'étude de l'action des streptocoques sur l'hémoglobine (1). Nous l'avons ensuite essayé, puis, devant les résultats obtenus, adopté pour l'isolement et la culture de tous les germes qui exigent des milieux à base d'albumine ou d'hémoglobine.

Voici les détails du mode de préparation auquel nous nous sommes arrêtés et que nous considérons comme le meilleur, après différents essais.

Matériel nécessaire. — Une seringue en verre de 10 ou 20 centimètres cubes, stérilisée à l'autoclave à 120° et munie d'une aiguille à biseau court pour ponction veineuse.

Un flacon de 125 centimètres cubes, bouché au coton, contenant une cinquantaine de perles de verre, stérilisé à l'autoclave.

Une solution stérilisée à l'autoclave de citrate de soude à 5 p. 100 dans l'eau distillée (solution 1).

Une solution stérilisée d'eau physiologique citratée : eau distillée, 1 000 centimètres cubes ; chlorure de sodium, $7^{gr},50$; citrate de soude, 100 grammes (solution 2).

Deux pipettes graduées de 2 et de 10 centimètres cubes stérilisées au four Pasteur.

Un flacon d'éther officinal.

Préparation de la solution mère. — Prélever par ponction veineuse (au pli du coude, chez un homme sain (2), après désinfection locale), avec la seringue de 10 centimètres cubes, dans laquelle on aura préalablement aspiré

(1) BURNET ET WEISSENBACH, Classification des streptocoques (*Bulletins de l'Institut Pasteur*, 15 et 30 novembre 1918).

(2) Pour des prélèvements de grande quantité de sang, on pourrait utiliser, au lieu de sang humain, le sang des animaux : cheval, chèvre, etc.

1 centimètre cube de la solution de citrate de soude à 5 p. 100 (solution 1).

Projeter aussitôt le mélange dans le flacon contenant les perles de verre. Agiter pour obtenir un mélange homogène.

Ajouter 30 centimètres cubes d'eau physiologique citratée (solution 2). Agiter.

Ajouter un dixième du volume total (ici 4 centimètres cubes) d'éther. Agiter pendant quelques minutes jusqu'à obtention d'un liquide translucide cerise foncé.

Chaque centimètre cube de la solution mère contient 0gr,25 de sang total laqué. A la glacière, cette solution se conserve intacte deux ou trois semaines au moins.

Préparation des milieux de culture. — 1° **Gélose couchée au sang laqué.** — Pour la culture du pneumocoque, du bacille de Pfeiffer, etc., ajouter aseptiquement 2 centimètres cubes de la solution mère dans un tube contenant 8 centimètres cubes de gélose ordinaire en surfusion vers 45°. L'éther s'évapore au moment du mélange. Rouler doucement le tube pour obtenir un mélange homogène sans bulles gazeuses. Incliner pour solidifier.

Pour la culture du méningocoque, du gonocoque, du streptocoque, etc., ajouter un centimètre cube de la solution mère à 9 centimètres cubes de gélose et opérer comme précédemment.

2° **Bouillon au sang laqué.** — Ajouter 1 ou 2 centimètres cubes de la solution mère à 9 ou 8 centimètres cubes de bouillon ordinaire, de bouillon Martin, etc., chauffés vers 40°.

UN CAS DE CONTAGION FAMILIALE D'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

PAR

le Médecin-major DE LAROCHE,
Chef du laboratoire des épidémies de la 4e région.

La contagion de l'encéphalite léthargique est rarement mise en évidence : des cas de plus en plus fréquents apparaissent un peu partout ; la contagiosité ne semble pas faire de doute et cependant la plupart des cas restent isolés et il est impossible d'établir leur origine.

Netter, sur 114 cas, n'a pu observer qu'une seule famille ayant fourni 2 malades, et encore le premier avait été méconnu ; Bradford, en Angleterre, a signalé en 1918 3 cas dans une même famille ; à Sarrebruck, 2 sœurs ont été atteintes à court intervalle, mais elles étaient en milieu épidémique.

Ces faits ont une grande valeur, mais ils sont encore trop peu nombreux ; aussi est-il intéressant de signaler un cas de contagion familiale que nous avons eu l'occasion d'observer récemment ; il paraît indiscutable et d'autant plus typique qu'il s'est produit dans une région où l'encéphalite épidémique n'a fait jusqu'ici que des apparitions discrètes.

Il s'agit d'un gendarme d'une petite ville de l'Orne, rentré le 2 mars 1920 d'un stage qu'il était allé faire à Lyon, sans sa famille. La maladie débuta le 20 avril par une sensation de fatigue, température subfébrile, céphalée, inappétence ; bientôt l'état du malade s'aggrava et il tomba dans un état d'obnubilation complète sans léthargie proprement dite mais avec agitation, délire continuel, mouvements cloniques des bras. Une paralysie faciale et des paralysies oculaires ne tardèrent pas à se produire. Le malade, soigné dans sa famille jusqu'au 28 mai, fut envoyé à cette date à l'hôpital du chef-lieu ; à ce moment-là, il persistait des troubles nerveux assez accentués : paralysie faciale, paralysie légère du moteur oculaire externe, affaiblissement de l'acuité visuelle sans signe d'Argyll-Roberston ; la démarche reste très ébrieuse, les réflexes rotuliens sont exagérés, il y a un peu de gêne de la parole et une amnésie très marquée.

Le liquide céphalo-rachidien n'a pu être examiné qu'un mois après le début de la maladie ; il contenait 4 ou 5 lymphocytes par millimètre cube, 0,40 d'albumine par litre, des traces de sucre. Le Wassermann fut négatif. Les troubles névritiques ont persisté plus de deux mois après le début de la convalescence.

La femme du malade qui fait l'objet de l'observation précédente avait soigné son mari depuis le début de sa maladie jusqu'au 28 mai, date à laquelle il fut envoyé dans un hôpital. Agée de trente-quatre ans, sans antécédents pathologiques, et douée d'une bonne santé habituelle, cette femme commença à se sentir fatiguée dans les premiers jours de juin ; son état s'aggrava assez rapidement et elle entra à l'hôpital le 10 juin dans un état de léthargie complète avec température oscillant autour de 38°,5, paralysie faciale droite avec ptosis de la paupière, globes oculaires immobiles, réflexes rotuliens faibles. Le liquide céphalo-rachidien est limpide, légèrement hypertendu, avec un peu plus de 100 lymphocytes par millimètre cube, quantité d'albumine de 0,71, sucre 0,30. La malade mourut le 19 juin en hyperthermie, malgré un abcès de fixation et de fortes doses d'urotropine administrées biquotidiennement.

Malgré la proportion un peu forte de lymphocytes indiquant une réaction méningée, le diagnostic ne paraît pas discutable et le cas de con-

tagion est net. Le premier malade semble avoir contracté sa maladie dans la région lyonnaise, où de nombreux cas d'encéphalite furent signalés cet hiver, et cependant il ne tomba malade qu'un mois et demi après son retour ; quant à la femme, qui n'avait pas suivi son mari à Lyon, exposée à la contagion depuis le début de la maladie de son mari, elle ne tomba malade que quarante jours après ; l'incubation paraît donc avoir été, dans ces deux cas, d'assez longue durée.

Faut-il voir là une des causes qui rendent si difficile la filiation des cas? C'est possible; mais il est probable aussi que, comme le signale Netter, cette contagion, qui s'exerce vraisemblablement par les particules de salive, est faible du fait même de la localisation du contage ; le sujet qui dort ne peut guère éparpiller autour de lui des gouttelettes chargées de germes. Toutefois des faits de cette nature suffisent à justifier l'opportunité de l'isolement non seulement des cas sévères, mais aussi des cas frustes qui apparaîtront peut-être plus nombreux lorsque nous saurons mieux les reconnaître.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 26 octobre 1920.

Le réveil de la terre. — Ce phénomène est-il dû à l'influence de la température ou à un maximum d'activité, à cette époque du printemps, des actions microbiennes et notamment de la nitrification? M. A. LUMIÈRE démontre que la terre contient, en hiver, des produits toxiques sécrétés par les racines des plantes ou résultant de la transformation des débris végétaux après la chute des feuilles et de la mort des plantes annuelles ; ces produits s'opposent à la germination des graines, et ce n'est que lorsqu'ils ont disparu, sous l'influence des grandes pluies de la fin de l'hiver, que cette germination peut se produire. L'auteur a lavé à l'eau distillée des échantillons de terreau, ayant servi l'année précédente et, à la température du laboratoire, y a vu apparaître, en décembre, les petites herbes qui ne poussent dans la nature qu'au printemps.

Ces curieuses expériences paraissent susceptibles d'applications pratiques des plus intéressantes.

Le spectre du rayon vert. — M. ROUGIER, de Strasbourg, expose que, en utilisant une remarque faite en 1913, suivant laquelle on peut observer avec une lunette la frange verte du soleil pendant une dizaine de minutes avant la disparition de l'astre, il a obtenu plusieurs photographies de la frange verte du soleil avec ses mèches verdâtres, de la partie centrale du disque du soleil et du rayon vert. Ce spectre du rayon vert ne diffère pas de celui du disque solaire.

H. MARÉCHAL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 26 octobre 1920.

Sur un kyste calcifié du foie. — MM. CHAUFFARD et LEJARS rapportent un cas de kyste hydatique calcifié du foie avec accidents d'infection périkystique ayant débuté au cours d'une attaque de grippe. L'opération fit disparaître la fièvre et les douleurs. L'examen antérieur des selles n'avait montré ni amibes ni kystes amibiens. La guérison fut rapide. Cette observation exceptionnelle et sans doute unique dans la littérature médicale française montre que les kystes hydatiques calcifiés du foie peuvent, à un moment donné, cesser d'être tolérés et provoquer un syndrome d'abcès hépatique. L'incrustation calcaire de leurs parois peut les rendre visibles à l'écran radioscopique et permet un diagnostic presque certain. Leur énucléation est possible et rend curable cette lésion presque toujours insoupçonnée.

Nouveau procédé de préparation des sérums thérapeutiques. — M. HOWARD rappelle les résultats obtenus avec son sérum antityphoïdique, résultats exposés à la dernière séance. Pensant que les réactions biologiques sont soumises nécessairement aux lois d'ensemble, il a abordé, avec la méthode et la technique décrites dans sa première communication, la préparation d'un sérum pour une autre bacillémie, la tuberculose. Avec toute la réserve nécessaire en parlant de phtisiothérapie, l'auteur déclare que l'expérience faite sur plus de 200 malades à différentes formes cliniques l'autorise à parler de l'efficacité de ce sérum.

Sur le cancer des ouvriers qui travaillent le brai. — M. PATEIN expose que le brai, produit de distillation des goudrons, contient des particules très irritantes, sans doute parce qu'elles renferment de l'arsenic en quantité relativement considérable ; il provoque des lésions cutanées qui peuvent subir la transformation carcinomateuse. Mais cette propriété est particulière au brai. Les mineurs et les ouvriers qui travaillent à l'extraction de la tourbe n'y sont pas exposés ; seuls y sont exposés les ouvriers qui mélangent le brai à la poussière de charbon pour en faire des briquettes.

La dysenterie épidémique dans la Bible. — Note de MM. SICARD et BOINET, lue par M. ACHARD.

L'amibiase en Egypte. — M. LEGRAND, d'Alexandrie, montre que l'amibiase, très fréquente dans ce pays, diminue depuis l'usage de l'émétine, et est en tout cas moins grave. Dans le service hospitalier de l'auteur, les cas d'abcès du foie sont tombés de 25 ou 30 à 4 ou 5.

H. MARÉCHAL.

Séance du 3 novembre 1920.

Fausses tuberculoses de nature psychopathique. — M. M. DE FLEURY montre que certains états mélancoliques, avec syndrome émotif très marqué, sont parfois pris pour un début d'évolution tuberculeuse. L'amaigrissement, la tachycardie, la transpiration nocturne, l'insomnie, l'anorexie, une certaine dyspnée et une toux légère prêtent à confusion. L'absence de symptômes formels fournis par la percussion, l'auscultation, la radioscopie, la thermométrie, devra faire penser que la mélancolie subanxieuse provoque souvent un certain état de dénutrition. A côté des fausses tuberculoses d'origine appendiculaire, il y a place pour les fausses tuberculoses d'origine neuro-psychiatrique.

De l'auscultation du tube digestif. — M. HAYEM montre l'importance de l'auscultation appliquée à l'étude des affections gastro-intestinales. L'auteur décrit les différents bruits pharyngo-œsophagiens, stomacaux, péritonéaux et ceux qui sont propagés à la paroi abdominale par l'intermédiaire du paquet gastro-intestinal. Il a pu constater ainsi la fréquence du tympanisme gastrique ou gastro-intestinal produit par hypersécrétion salivaire et déglutition de la salive. L'auteur montre en outre qu'il se produit réellement, dans certains cas, des dégagements gazeux dans l'estomac et qu'il est possible de les observer dans les cas où il n'existe pas d'avalage de la salive. L'auscultation permet encore de reconnaître des rétentions œsophagiennes, de l'incontinence pylorique ; elle permet souvent de reconnaître, sans la radioscopie, la forme et les dimensions de l'estomac.

Rapport sur les demandes d'autorisation de préparer des sérums. — Rapporteur : M. MARTIN.

Etude sur quelques signes physiques du pneumothorax. — M. RIST expose que la pratique du pneumothorax artificiel a fourni au clinicien l'occasion fréquemment répétée d'observer les signes physiques des collections gazeuses intrapleurales et d'étudier leur séméiologie par des méthodes pour ainsi dire expérimentales. Le pneumothorax spontané se rencontre rarement à l'état de pureté, il s'accompagne souvent d'épanchement liquide ou purulent.

Grâce à l'appareil de M. Küss, on peut à volonté établir dans la plèvre les pressions caractéristiques du pneumothorax ouvert, fermé ou à soupape. On conçoit que la séméiologie du pneumothorax, ainsi que sa physio-pathologie aient profité de ce concours heureux de circonstances.

H. M.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 22 octobre 1920.

Encéphalite épidémique intercurrente. — M. SICARD étudie l'encéphalite épidémique survenant au cours d'une autre maladie. Il en a pu observer trois cas ayant évolué chez un tabétique, une basedowienne, un ulcéreux du duodénum. L'encéphalite a conservé, au cours de ces associations morbides, son allure normale de léthargie, de diplopie et de quelques secousses myocloniques, avec guérison sans séquelles encéphalitiques, et sans aggravation des maladies préexistantes , tabes ou Basedow. Par contre, le diagnostic d'ulcère du duodénum préexistant à l'encéphalite ne fut fait que rétrospectivement, lors d'une intervention opératoire, la maladie encéphalitique ayant masqué la symptomatologie abdominale.

Décalcification par troubles de la nutrition (neurasthénie) démontrée par la radiographie. — M. HENRI DUFOUR. — Les analyses d'urines ne peuvent renseigner sur la décalcification de l'organisme qu'à la condition d'établir pour chaque malade le bilan d'entrée et de sortie des sels de chaux. Cette réalisation est presque impraticable.

Il existe un autre procédé, qui consiste à examiner la transparence du squelette à l'aide de la radiographie. Cette transparence variera avec la teneur des os en sels calcaires.

Comme terme de comparaison entre l'os normal et l'os décalcifié, on peut utiliser des os décalcifiés chimiquement à des proportions différentes. Mais on se heurte ainsi à une difficulté provenant de l'appréciation des ombres radiographiques dues aux parties molles dont seraient privés des os servant d'étalon.

Pour remédier à cet inconvénient, le mieux est de trouver un sujet sain, ayant une main superposable, comme dimension, à celle du sujet observé. En plaçant sur une même plaque radiographique une main normale et celle d'un neurasthénique, on peut démontrer l'existence d'une décalcification sur le cliché radiographique ; ce malade non tuberculeux éliminait beaucoup de phosphates par ses urines.

Lésions osseuses articulaires dans le rhumatisme blennorragique. — M. HENRI DUFOUR. — Le rhumatisme blennorragique est fonction d'une ostéite articulaire plus que d'une simple synovite. Cette particularité explique la fixité de ce rhumatisme, toujours opposée à la mobilité du rhumatisme articulaire aigu. Plusieurs clichés radiographiques de rhumatismes gonococciques en donnaient la preuve. Aujourd'hui, l'auteur donne une nouvelle preuve de cette ostéite articulaire en montrant la radiographie du poignet d'une malade atteinte de rhumatisme blennorragique, radiographie dans laquelle les os du carpe présentent des lésions de décalcification avec disparition des interlignes articulaires.

De l'altération du liquide céphalo-rachidien dans les paralysies diphtériques du voile du palais et à type de polynévrite. — M. DE LAVERGNE a analysé le liquide céphalo-rachidien de malades présentant des paralysies diphtériques, les unes généralisées, les autres localisées au voile du palais. Il a trouvé, chez tous, une altération de même formule : hyperglycorachie et dissociation albumino-cytologique, qui peut être complète, ou seulement esquissée, avec réaction cellulaire peu marquée.

Cette constance de l'altération du liquide montre qu'une réaction méningée doit accompagner, en règle les paralysies diphtériques soit généralisées, soit localisées au voile du palais. Les faits négatifs peuvent s'expliquer parce que la réaction cellulaire était recherchée et sur son absence on avait conclu à l'existence d'une réaction méningée. Les faits de dissociation albumino-cytologique enlèvent de leur valeur à ces faits négatifs

Il est probable que l'altération du liquide céphalo-rachidien soit très précoce ; l'hyperglycorachie en est le premier signe ; cette altération persiste pendant toute la durée des paralysies.

Un cas de fièvre tierce maligne autochtone mortelle. — MM. P. ÉMILE-WEIL et PLICHET rapportent un cas de fièvre tierce maligne qui se termina par la mort malgré un traitement quinique sévère. Il s'agissait d'un homme de quarante ans, qui n'avait jamais eu de paludisme, à demeure à Paris depuis deux ans, qui entra à l'hôpital pour un état infectieux fébrile avec ictère, grosse rate et gros foie, cœur mou et rapide, anémie marquée : 1 500 000 globules rouges par centimètre cube. Seule une infestation particulièrement intense explique la marche fatale de la maladie : il y avait une hématie infectée sur deux par le *Plasmodium pr cox.*

Nouveau cas de trophœdème avec sacrum bifidum. — M. A. LÉRI.

Hémicraniose. — M. A. LÉRI.

FR. SAINT-GIRONS.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 20 octobre 1920.

Sur les indications de la gastro-entérostomie postérieure dans le traitement de l'ulcère perforé de l'estomac. — I. *Gastro-pylorectomie pour perforation d'ulcère gastrique*, par M. GAUTHIER (de Luxeuil). — II. *Huit observations d'ulcères gastriques perforés*, par M. KOTZAREFF (de Genève). — Rapport de M. PIERRE DUVAL.

M. Gauthier a opéré six heures après le début des accidents, et en présence d'un ulcère calleux perforé, sur la face antérieure du vestibule pylorique, a pratiqué une gastro-pylorectomie suivie d'une gastro-entérostomie avec jéjuno-jéjunostomie. Guérison. Observation un peu brève où n'ont été notées ni la fréquence du pouls, ni la température, et où l'examen bactériologique du liquide péritonéal n'a pas été fait. Des huit observations de M. Kotzareff, sept seulement peuvent être retenues. Trois fois l'auteur a fait la gastro-entérostomie complémentaire immédiate, avec deux guérisons et une mort, soit 66 p. 100 de guérisons, et quatre fois la suture simple avec trois guérisons et une mort, soit 75 p. 100 de guérisons.

Le liquide péritonéal examiné deux fois s'est montré stérile une fois et contenait l'autre fois des filaments de muguet. A noter que M. Kotzareff a reproduit expérimentalement l'ulcère gastrique par ingestion de muguet, et qu'avant de suturer il injecte dans la paroi stomacale une solution de bicarbonate de soude. M. Pierre Duval discute à nouveau les indications de la gastro-entérostomie complémentaire immédiate.

Ses défenseurs invoquent en sa faveur les arguments suivants : elle pare au rétrécissement du calibre gastrique par la suture et elle donne une sécurité plus grande au cas de suture douteuse. Ses adversaires lui reprochent la durée plus longue de l'intervention, les risques de diffusion de l'infection péritonéale. On a cherché à la subordonner à la septicité du liquide péritonéal : liquide septique, pas de gastro-entérostomie ; liquide peu ou pas septique, gastro-entérostomie. Malheureusement, il est impossible d'avoir immédiatement ces renseignements.

Pour conclure, le rapporteur est d'avis que cette opération est utile dans le cas d'ulcère duodéno-pylorique si la suture donne un rétrécissement notable ; encore ne sera-t-elle pratiquée que si l'état du malade le permet ;

sinon elle sera pratiquée secondairement. A condition d'être opérés précocement dans les douze premières heures, 90 p. 100 des ulcères perforés sont curables avec ou sans gastro-entérostomie.

Traitement chirurgical de l'épilepsie traumatique. — M. DE MARTEL excise les tissus cicatriciels jusqu'à la substance cérébrale, enlève les corps étrangers, les formations kystiques et referme sans drainage, après avoir, bien entendu, supprimé toute cause d'irritation d'origine osseuse.

Il a obtenu une guérison de longue durée, mais il n'ignore pas que les crises peuvent se reproduire.

M. LECÈNE a opéré un blessé qui était arrivé progressivement à un véritable état de mal. Après avoir excisé une cicatrice adhérente et découvert une perforation du frontal, il trouva sous la dure-mère adhérente un kyste contenant du liquide clair et une esquille. Les crises ont cessé et n'ont pas reparu depuis trois ans.

M. MATHIEU se félicite de voir les chirurgiens intervenir dans ces cas d'épilepsie traumatique et obtenir des améliorations tandis que, lors de son dernier rapport, l'intervention ne comptait guère que des adversaires.

M. LENORMANT est en faveur de l'intervention et rappelle qu'à Lyon, il y a quelques mois, Leriche considérait encore l'état de mal comme une contre-indication à l'opération.

Indications du drainage dans le traitement de l'appendicite à chaud. — M. LECÈNE, tout en cherchant depuis dix ans à éviter le drainage, croit cependant qu'il est quelquefois utile pour extérioriser en quelque sorte les lésions péritonéales graves, en particulier les lésions nécrotiques, véritables escarres péritonéales sur lesquelles pullulent les microbes anaérobies. S'il n'y a pas d'escarres péritonéales, il suture complètement en un seul plan ; quand il y a du pus fétide, il suture péritoine et muscles, laissant ouverts aponévrose et tissu cellulaire où peuvent se développer des infections graves. S'il y a sur l'appendice des plaques de sphacèle, il met un drain plongeant vers le Douglas. Sur 50 cas concernant 20 enfants et 30 adultes, M. Lecène a refermé 29 fois sans drainage et drainé 21 fois.

M. J.-L. FAURE estime que le drainage tel qu'on le pratique ordinairement est insuffisant et il applique aux appendicites graves le tamponnement à la Mikulicz qui lui a donné d'excellents résultats dans les péritonites pelviennes. Le sac est retiré le dixième jour.

M. Faure a opéré de cette façon 8 appendicites graves avec 7 guérisons et une mort.

M. POTHERAT place deux ou trois drains et lave le péritoine avec une solution de chlorure de magnésium. Sur 50 cas, il a eu 2 décès, soit 88 p. 100 de guérisons.

Extirpation du cancer rectal par la voie abdomino-périnéale. — M. ANSELME SCHWARZ a opéré et guéri deux femmes atteintes de cancer du rectum. Dans les deux cas, il a fait l'hystérectomie totale, l'abouchement du bout supérieur à la partie inférieure de l'incision de laparotomie ; curage du tissu cellulaire pelvien et péritonisation soigneuse. Puis extirpation du bout inférieur après résection de la paroi vaginale postérieure.

JEAN MADIER.

Séance du 27 octobre 1920.

Indications de l'entéro-anastomose dans le traitement de l'occlusion aiguë du grêle. — M. INGEBRIGSTEN (de Stockholm), à la suite d'un cas malheureux d'occlusion du grêle avec adhérence dans le pelvis, déchirure à ce niveau, reproduction de l'occlusion, entérostomie et mort, est arrivé à cette conclusion que dans des cas analogues, mieux vaut faire d'emblée l'entéro-anastomose, qu'il a faite sept fois depuis.

M. OKINCZYC, rapporteur, fait observer que cette technique n'est pas nouvelle : Terrier l'a préconisée en 1905. Il ajoute qu'il ne faut pas rejeter complètement la libération d'adhérences ou de brides. La résection d'emblée est très grave ; M. Okinczyc l'a faite cependant trois fois avec succès.

Quant à l'iléostomie pure et simple, elle amène une dénutrition rapide, et on risque, avec elle, de laisser dans l'abdomen des lésions non traitées et parfois mortelles.

M. Okinczyc est partisan de faire, aussi souvent qu'on le pourra, l'exploration chirurgicale. On la rendra plus facile et moins nocive en ponctionnant l'anse dilatée, ce qui a le double avantage d'affaisser l'intestin et de soustraire du liquide toxique.

M. QUÉNU reste partisan de l'iléostomie dans tous les cas où il y a ballonnement marqué. Il estime que la ponction est illusoire, en ce sens qu'elle ne vide qu'une anse, celle qu'on ponctionne, et encore imparfaitement.

M. Dujarier étendrait volontiers les indications de l'exploration chirurgicale, l'iléostomie pouvant laisser subsister des lésions (une invagination dans un cas de sa pratique). La ponction, répétée au besoin sur plusieurs anses, lui a permis d'évacuer des gaz et de grandes quantités de liquide toxique.

M. DE MARTEL a pu, grâce à l'introduction dans l'intestin d'une canule en verre, vider les anses incarcérées dans l'hiatus de Winslow.

M. TUFFIER, M. PIERRE DUVAL font l'iléostomie ou l'exploration large, selon le temps écoulé depuis le début, la distension de l'abdomen et l'état du malade.

Anesthésie locale de la région anale. — M. Chevrier, après avoir rappelé la technique de Reclus, qui comporte trois temps (1° anesthésie de la muqueuse au moyen de tampons ; 2° anesthésie de la zone cutanéo-muqueuse par injections ; 3° anesthésie du sphincter par injections profondes), indique qu'il obtient une anesthésie parfaite en faisant : 1° l'anesthésie cutanéo-muqueuse ; 2° celle du sphincter et en supprimant l'anesthésie de la muqueuse.

Tumeurs de l'acoustique. — M. DE MARTEL en a opéré une quinzaine et a amélioré sa technique en suivant les conseils de Cushing. Il a perdu ses 10 premiers opérés, et guéri 3 de ses 5 derniers. Ces tumeurs, de par leur situation (voisinage du facial, du trijumeau, du moteur oculaire externe), sont localisables, et elles sont de plus accessibles.

M. de Martel opère à l'anesthésie locale, malade assis. Il fait l'incision en arbalète, enlève les deux côtés de l'écaille occipitale, sectionne la faux du cervelet, laisse écouler une partie du liquide céphalo-rachidien et fait pencher la tête du côté opposé à la lésion. La tumeur, alors visible, ne doit pas être extirpée, mais perforée avec un instrument mousse et vidée à la curette. Elle peut être environnée de productions kystiques, dont l'ablation seule peut donner un notable soulagement.

M. ROBINEAU a employé la voie et la technique susénoncées, à sa plus grande satisfaction.

Cholécysto-gastrostomie. — M. MATHIEU est intervenu chez trois femmes qui présentaient des crises douloureuses de la région vésiculaire. Après exploration soigneuse du pylore, du pancréas, des voies biliaires, ne trouvant rien sinon une vésicule dilatée, avec légère péricholécystite dans un cas, il a pratiqué une cholécysto-gastrostomie, ne voulant faire ni une cholécystectomie, ni une cholécystostomie. Les résultats ont été excellents. M. Mathieu se demande si on n'a pas affaire, dans ces cas, à une pancréatite légère, ou plutôt à une coudure du cystique, avec un certain degré d'angiocholite.

M. DUJARIER a fait dans deux cas la même opération avec un résultat durable et une disparition temporaire seulement des crises douloureuses.

Traitement des péritonites appendiculaires (*Suite de la discussion*). — M. HALLOPEAU apporte les résultats de son expérience. 48 appendicites ont été opérées d'urgence jusqu'ici, dans son service :

10 appendicites datant de moins de quarante-huit heures, sans abcès, avec un peu de liquide non purulent dans le péritoine. Fermeture sans drainage. 10 guérisons.

10 appendicites avec abcès, toutes drainées. 8 guérisons et 2 morts.

28 péritonites, toutes drainées. Il faut ajouter 10 malades opérés en dehors de l'hôpital, soit 38 péritonites avec 20 guérisons et 11 décès.

Au total, M. Hallopeau a un chiffre de 31,6 p. 100 de mortalité, très voisin du chiffre apporté par M. Ombrédanne.

M. VEAU proteste énergiquement contre l'opinion émise par M. Ombrédanne, à savoir qu'il « est avantageux de fermer sans aucun drainage toutes les appendicites à chaud, quelle que soit la forme de la lésion ». Élimi-

nant de sa statistique les appendicites opérées dans les quarante-huit premières heures, et même les abcès appendiculaires, il apporte les résultats de 147 interventions pour péritonites graves, toutes suivies de drainage. Il a eu 52 morts, soit 36 p. 100 de mortalité. Ce chiffre est loin des 67 p. 100 de mortalité accusés par M. Ombrédanne pour ses péritonites drainées, alors qu'il assurait le même service, et se rapproche plutôt du chiffre de 30 p. 100 qu'il donne pour les êmes cas traités par la.e fermeture sans drainage. M. Vean continuera à drainer

JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 19 octobre 1920.

Inégalité de longueur des membres inférieurs et spina bifida occulta. — M. LANCE présente six malades atteints de scoliose statique par inégalité de longueur des membres. Il considère cette affection comme beaucoup plus fréquente que ne le pensent certains auteurs, puisqu'il a pu, en neuf mois, sur 130 scolioses, en observer 28 cas. La moitié de ces malades présentaient un spina bifida occulta de la première vertèbre lombaire et huit autres des anomalies osseuses de la région lombo-sacrée. L'auteur rattache l'arrêt de développement du membre à l'aplasie médullaire, cause du spina bifida.

Le traitement doit être appliqué précocement, ces scolioses pouvant aboutir à des déformations graves, contrairement à l'opinion reçue.

M. DUFOUR. — Dans le spina bifida occulta, il faut toujours penser à la possibilité d'une tumeur bénigne développée sur la filum terminal de la moelle. Leur évolution est très lente, mais elles peuvent s'accompagner d'atrophies musculaires et de troubles trophiques.

Traitement du mal de Pott par le lit de Lannelongue sans plâtre. — M. ANDRÉ TRÈVES expose à nouveau les avantages de cette méthode et présente un enfant dont la gibbosité dorsale, croissante malgré le corset plâtré, a presque disparu, alors que son état général, très mauvais auparavant, est devenu excellent, grâce à l'héliothérapie.

Présentation d'appareil pour la luxation congénitale de la hanche. — M. ANDRÉ TRÈVES. — Cet appareil est construit sur le principe de celui de Le Damany, mais très simplifié. Il permet la marche après trois mois de plâtre en position de Lorenz.

Syndrome incomplet de Millard-Gubler à évolution subaiguë, terminé par la guérison et paraissant devoir se rattacher à l'encéphalite léthargique. — MM. AUSSET et BROSSART rapportent l'observation d'un enfant de dix ans qui, après trois à quatre jours de fièvre et de délire, fut atteint d'hémiparésie des membres à gauche et de la face à droite, sans paralysies oculaires. Bien qu'il pût être renvoyé à l'école, il présentait une somnolence continuelle. Un abcès de fixation pratiqué tardivement donna lieu à une fièvre élevée (41°). La guérison fut obtenue après trois mois et demi.

M. COMBY proteste contre l'usage de l'abcès de fixation qui est employé par les médecins de manière banale non seulement dans l'encéphalite, mais aussi dans la poliomyélite aiguë.

M. GUINON a vu en 1910 un grand nombre de cas d'encéphalite. Il n'a pratiqué qu'une seule fois l'abcès de fixation et n'a pas eu à s'en louer.

M. AUSSET a vu, dans les pneumonies et broncho-pneumonies, de très bons résultats de l'abcès de fixation.

M. COMBY. — Il est impossible de faire le pronostic de ces affections chez l'enfant, des cas paraissant désespérés guérissant avec une thérapeutique quelconque à laquelle on en attribue le mérite.

M. DUFOUR. — L'abcès de fixation, quand il se développe bien, constitue un très bon élément de pronostic.

Sur la proposition de M. BARBIER, les *encéphalites aiguës chez les enfants* sont mises là 'ordre du jour de la séance de janvier de la société.

Trois cas de chorée d'origine syphilitique. — MM. CASSOUTE et GIRAUD (de Marseille) ont guéri par le traitement spécifique trois cas de chorée de Sydenham chez lesquels la ponction lombaire a montré de la lymphocytose et une réaticon de Bordet-Wassermann positive.

Un cas d'Eberthémie au cours d'un traitement par le novoarsénobenzol; vaccinothérapie; guérison en treize jours.— MM. CASSOUTE et GIRAUD (de Marseille). — Un des enfants atteints de chorée a contracté une fièvre typhoïde. Traité par le vaccin iodé, il a guéri en treize jours.

M. GUINON.— Une chorée chez un hérédo-syphilitique n'est pas forcément due à la syphilis. L'auteur a de la peine à croire que la chorée de Sydenham relève de cette affection.

M. MERKLEN est étonné de la disparition de la réaction de Wassermann constatée par M. CASSOUTE après quelques jours seulement.

M. DUFOUR. — Si on considère les cas traités par la vaccinothérapie en tenant compte du début réel de la fièvre typhoïde, on constate que la durée de celle-ci n'est pas sensiblement abrégée.

Pathogénie du céphalhématome. — MM. VARIOT et LANTUÉJOUL présentent des os craniens provenant d'un enfant de vingt jours. L'os est très aminci, avec de très nombreux pertuis vasculaires qui leur paraissent pouvoir expliquer l'hémorragie.

M. APERT ne considère pas cette pathogénie comme acceptable.

Classes de plein air sur les fortifications de Paris. — M. GÉNÉVRIER. — Deux essais ont été faits pendant les mois d'été, l'un dans le 20e arrondissement sous la direction médicale du Dr Dufestel, l'autre dans le 17e sous la direction de l'auteur. Ces deux écoles de plein air reçurent chacune une soixantaine d'enfants, de huit heures du matin à sept heures du soir, avec distribution des repas de midi et de quatre heures. Toute la journée se passait dehors, l'emploi du temps étant partagé entre les exercices physiques, la cure solaire, les travaux manuels ou ménagers, les soins de propreté.

Les résultats ont été excellents, tant au point de vue physique qu'au point de vue éducatif et moral.

H. STÉVENIN.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 23 octobre 1920.

Présence du bactériophage dans la terre et dans l'eau.— M. DUMAS. —Recherchant dans la nature la présence du bactériophage (virus filtrant ou diastase bactériolytique) précédemment observé dans l'intestin des convalescents, l'auteur a constaté son existence habituelle dans la terre et l'eau de Seine.

M. ROBERT DEBRÉ a observé également le phénomène de d'Hérelle avec le filtrat de selles de nombreux sujets adultes, sains ou atteints d'affections diverses.

Procédé biologique pour empêcher certaines putréfactions. — M. GAUDUCHEAU.

Procédé de recherche de la bacillémie tuberculeuse. — MM. BERTHELIN et DELBECQ, avec leur procédé, ont constaté l'existence de la bactériémie tuberculeuse dans 100 p. 100 des cas observés

Siège et orifices de communication des kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires.—M. DEVÉ. — L'ouverture porte en réalité, dans 90 p. 100 des cas, sur les gros canaux biliaires intrahépatiques, et non sur les voies biliaires extrahépatiques comme on l'admet habituellement.

P. JACQUET.

DE L'INTOXICATION NITREUSE AIGUE PAR INHALATION

PAR

le Dr F. JACOULET (de Vierzon),
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas d'intoxication aiguë par inhalation de vapeurs nitreuses chez un ouvrier travaillant dans une usine d'engrais chimiques. L'observation de ce malade nous a paru intéressante à publier et nous a incité à rechercher les différents travaux parus à ce sujet qui, au point de vue de l'hygiène industrielle et au point de vue des accidents du travail, présentent une réelle importance.

Dans la matinée du 27 avril, le nommé P... Ernest, âgé de trente-huit ans, plombier, était occupé à la réparation d'un ventilateur communiquant avec les chambres de plomb. Par suite du mauvais fonctionnement du registre chargé d'opposer une barrière à la descente de vapeurs nitreuses, P... fut exposé à l'inhalation de ces vapeurs pendant quelques minutes. Néanmoins il n'en fut pas outre mesure incommodé, puisqu'il put terminer la réparation qui lui avait été confiée. Un de ses camarades qui l'assistait dans son travail fut également exposé à l'inhalation des vapeurs, mais, plus sensible, dut se retirer presque aussitôt.

Une heure environ plus tard, P... se sent fatigué et rentre chez lui. Dans l'après-midi, se trouvant mieux, il veut retourner à l'usine, mais là un malaise général s'empare de lui: il est obligé de rentrer et de s'aliter ; néanmoins son état est si peu grave qu'il ne juge pas à propos de voir un médecin.

Dans la nuit, P... est pris d'une toux sèche, quinteuse, très pénible, en même temps que sa respiration s'accélère, devient courte et sifflante.

Le 28 avril, j'examine P... vers neuf heures du matin. Il est assis sur son lit, en proie à une dyspnée violente, aggravée par une toux sèche et quinteuse. L'amplitude des mouvements respiratoires est considérable, le nombre de mouvements est de 40 par minute. La face, les mains sont cyanosées, les pupilles dilatées. Il y a eu un ou deux crachats sanguinolents, mais pas de véritable hémoptysie. En somme, les symptômes cliniques sont ceux d'une bronchite capillaire à forme suffocante.

A l'auscultation, on note, en effet, une sonorité exagérée dans toute l'étendue du thorax et des râles fins disséminés dans les deux poumons. Il n'y a pas de souffle.

Le pouls est ample, bondissant, régulier à 130; l'état mental intact. Les urines sont foncées, peu abondantes.

En présence de cet ensemble de symptômes graves, nous couvrons le malade de ventouses sèches, en scarifions quatre ; injection hypodermique de spartéine et d'huile camphrée. Cette médication n'amène aucune amélioration dans l'état du blessé. Aussi pratiquons-nous une saignée d'environ 600 grammes qui amène une très légère sédation.

Dans l'après-midi, l'état du malade est sensiblement le même : les phénomènes dyspnéiques, les signes locaux d'auscultation n'ont subi aucune modification. On continue les applications de ventouses sur le thorax et les injections d'huile camphrée. Dans la soirée, aucun changement ne se produit. Pas de fièvre.

Le 29 avril, dans la matinée, l'état de P... s'est encore aggravé. La dyspnée est plus vive; la cyanose des lèvres, des oreilles, des mains s'est accentuée; à l'auscultation, on entend toujours des râles fins disséminés. Le pouls est à 150, dur et régulier. La face est couverte de sueurs; les pupilles sont dilatées ; le malade délire. Pas de fièvre : 36°,4.

Nouvelles ventouses, injections stimulantes, inhalations d'oxygène. A midi, nous nous décidons, devant l'état de plus en plus grave du malade (subcoma, asphyxie progressive, défaillance cardiaque), à pratiquer des injections sous-cutanées d'oxygène. Un tube de caoutchouc, muni d'une aiguille à sérum, est adapté à un obus d'oxygène sous pression : après en avoir vérifié le débit, nous réalisons un emphysème sous-cutané intéressant la totalité des deux membres inférieurs et le tronc jusqu'à la base du thorax. Trente litres d'oxygène environ sont injectés.

Dans la soirée, une très légère amélioration s'est produite : la dyspnée est toujours aussi violente, le pouls aussi rapide, mais les extrémités sont moins cyanosées, le délire a cessé.

Nouvelle injection sous-cutanée d'oxygène d'environ vingt litres. Injections d'huile camphrée à haute dose.

Le 30 avril, l'amélioration s'est accentuée, le malade se trouve mieux ; les mouvements respiratoires restent encore rapides, 45 par minute, mais la cyanose a diminué. A l'auscultation, les râles fins sont toujours aussi nombreux, et on constate à la partie moyenne du poumon droit un souffle de broncho-pneumonie lobulaire.

Nouvelle injection sous-cutanée d'oxygène, d'environ 20 litres. Injections de caféine pour soutenir le cœur.

Dans la soirée, l'amélioration s'accentue; les râles sont moins abondants, la toux diminue

de fréquence. Le malade se sent mieux. Polyurie. Nouvelle injection d'oxygène sous-cutanée de 10 litres.

Les jours suivants, l'état s'améliore rapidement; seuls persistent des symptômes d'emphysème qui ne cèdent qu'au bout de quinze jours environ.

Étiologie. — Les intoxications par les vapeurs nitreuses relèvent pour ainsi dire toutes d'accidents du travail ; ces vapeurs se produisent dans un grand nombre d'industries que nous allons rapidement passer en revue.

a. Les affineurs de métaux précieux emploient l'acide azotique dans le « dérochage » pour séparer l'or de l'argent : l'acide nitrique n'a pas d'action sur l'or, alors qu'il transforme l'argent en azotate d'argent soluble, la réaction s'accompagnant d'un dégagement de vapeurs nitreuses.

Pour affiner l'or au moyen de l'acide azotique, on verse ce dernier dans un alambic contenant l'alliage ; les vapeurs nitreuses qui se dégagent vont se condenser dans un récipient baignant dans l'eau froide ; si cette condensation ne se fait pas bien, si l'appareil n'est pas rigoureusement clos, si la hotte sous laquelle repose l'appareil n'a pas une hauteur suffisante, l'ouvrier chargé de l'opération court de sérieux risques d'intoxication.

b. Les chapeliers, dans l'opération connue sous le nom de « sécrétage », préparent une solution de nitrate de mercure en dissolvant 8 parties de mercure dans 64 parties d'acide nitrique avec addition d'arsenic et de sublimé ; en préparant ce mélange, ils sont exposés à l'inhalation des vapeurs nitreuses qui se dégagent en grande quantité.

c. C'est surtout dans les usines d'acide sulfurique que l'on observe le plus souvent l'intoxication intense. Les chambres de plomb et la tour de Gay-Lussac sont remplies de vapeurs nitreuses. Il est exceptionnel que les ouvriers aient à pénétrer dans les chambres de plomb ; par contre, le nettoyage de la tour de Gay-Lussac est une opération que l'on doit pratiquer d'une façon relativement fréquente et, au cours de celle-ci, l'inhalation des vapeurs constitue un sérieux danger pour l'ouvrier.

d. Signalons encore le dégagement de vapeurs nitreuses dans la fabrication de l'acide azotique, de l'azotate de cuivre, des acides arsénique, picrique, du persulfate de fer, des couleurs d'aniline.

Symptômes. — Les différentes observations d'intoxication nitreuse aiguë par inhalation que nous avons pu réunir sont pour ainsi dire calquées les unes sur les autres.

Il est à remarquer que les accidents ne débutent pas immédiatement après l'inhalation des vapeurs : dans presque toutes les observations, on voit que l'ouvrier a pu terminer son travail et même finir sa journée, sans présenter de symptômes alarmants ; ce n'est qu'au bout de six à huit heures en moyenne qu'éclatent les accidents. Cet « intervalle libre » entre l'inhalation des vapeurs et l'apparition des premiers symptômes a été noté chez notre malade, chez ceux de Taylor, Tardieu, Brouardel (1), et plus récemment Ogier et Dervieux ont confirmé ce fait.

On sait que, pour le chlore et ses composés oxygénés, l'action irritante sur les voies respiratoires est immédiate : la toux, la suffocation apparaissent dès que l'individu séjourne dans une atmosphère contenant une dose très minime de gaz toxique. D'après les expériences de Matt rapportées par Ogier et Dervieux, il est impossible à un ouvrier de travailler dans l'air renfermant 0,004 pour 1 000 de chlore.

Il n'en est pas de même pour les vapeurs nitreuses, et il est établi qu'un individu peut respirer quelque temps dans un milieu où la proportion de peroxyde d'azote atteint et dépasse 1 p. 100. On ne peut évidemment fixer de chiffre précis, car la réceptivité individuelle varie dans de larges limites, et il faut faire entrer en ligne de compte le courage spécial des ouvriers. Ce côté insidieux des accidents dus à l'inhalation d'air riche en produits nitreux est bien connu dans les usines, et c'est pour cette raison que le peroxyde d'azote doit être considéré comme plus dangereux que le chlore et autres gaz analogues dont les effets sont moins à redouter parce qu'ils sont plus immédiatement insupportables.

Les premiers symptômes sont caractérisés par des phénomènes dyspnéiques. Le malade éprouve une sensation d'angoisse respiratoire avec constriction épigastrique ; la dyspnée est très vive : les mouvements respiratoires sont rapides, de grande amplitude ; une toux sèche, quinteuse secoue et épuise le malade. Quelquefois la toux s'accompagne d'expectoration, mais celle-ci est peu abondante. On peut noter quelques crachats rouillés comme dans la pneumonie, ou bien une très légère hémoptysie [Montagné (2), cas personnel] ou bien une expectoration mousseuse colorée en jaune-orange (Cherrier).

La cyanose du nez, des oreilles, des lèvres est un phénomène constant. Lorsque l'asphyxie fait

(1) BROUARDEL, *Les asphyxies*, 1896.
(2) MONTAGNÉ, *Thèse de Paris*, 1901.

des progrès, le délire, puis le coma s'installent progressivement.

Le pouls est d'abord ample, bondissant, rapide ; puis il s'affaiblit ; les battements du cœur deviennent tumultueux, irréguliers, à mesure que l'asphyxie augmente. La fièvre est un symptôme inconstant ; les urines sont rares et foncées.

Les signes d'auscultation sont ceux de la bronchite capillaire, plus rarement ceux de la bronchopneumonie lobulaire : sonorité exagérée à la percussion du thorax, râles muqueux s'entendant dans toute la hauteur des poumons, parfois, comme chez notre malade, bruit de souffle très localisé et éphémère.

A ces symptômes qui sont la conséquence de la pénétration des vapeurs nitreuses au sein du parenchyme pulmonaire, s'ajoutent quelquefois des signes dus à l'ingestion des vapeurs et à leur action sur les voies digestives : constriction du pharynx, salivation, sensation de brûlure épigastrique avec nausées ou vomissements d'un liquide filant, jaunâtre (Socquet), coliques et diarrhée.

Mais tous ces symptômes passent au second plan et ce qui frappe chez les malades, c'est l'intensité et la gravité des phénomènes asphyxiques.

Quelle est l'évolution de cette bronchite capillaire par inhalation de vapeurs nitreuses? La mort survient dans la plupart des cas d'une façon rapide, en vingt-quatre heures ou trente-six heures ; elle est due aux progrès de l'asphyxie et à l'asystolie.

Exceptionnellement la guérison a été obtenue : sur les 40 observations que nous avons pu réunir, la guérison n'a été notée que dans huit cas, soit un pourcentage de 20 p. 100. On voit donc qu'il s'agit là d'une intoxication très grave, à allure foudroyante (Brouardel) contre laquelle la thérapeutique n'a que de faibles ressources.

Pathogénie. — La pathogénie des accidents asphyxiques consécutifs à l'inhalation de vapeurs nitreuses n'est pas encore établie d'une façon absolument précise.

La pathogénie la plus séduisante est la suivante : l'asphyxie relève à la fois de la bronchite capillaire et d'une altération du sang par fixation du peroxyde d'azote sur les hématies, d'où altération de l'hémoglobine d'une façon définitive.

Rappelons que les vapeurs nitreuses constituent un mélange, complexe et variable avec les circonstances, de bioxyde d'azote AzO, d'anhydride azoteux Az^2O^3, de peroxyde d'azote AzO^2 (Troost et Péchard). Le bioxyde d'azote s'oxyde très facilement avec élévation de température, produisant des vapeurs rutilantes de peroxyde d'azote. En présence de l'eau, ce peroxyde se décompose et fournit de l'acide azoteux et azotique :

$$2\,AzO + O = Az^2O^3$$
$$2\,AzO + 2O = 2\,AzO^2$$
$$2\,AzO^2 + H^2O = AzO^2H + AzO^3H$$

Les voies respiratoires, le sang et les tissus vivants sont des milieux riches en eau et en oxygène, alcalins et à une température favorable pour l'oxydation des vapeurs de bioxyde d'azote. C'est dire que les réactions que nous venons d'indiquer se produiront très rapidement au niveau des voies respiratoires. L'anoxyhémie observée dans l'intoxication nitreuse résulte-t-elle d'une combinaison de ces vapeurs avec l'hémoglobine? Nous ne disposons que de très peu de documents pour répondre à cette question.

Tardieu, analysant des débris de parenchyme pulmonaire, a considéré comme *probable* la présence d'acide azotique. Plus précis sont les résultats de l'analyse chimique et spectroscopique du sang dans l'expertise médico-légale de Chassevant et Socquet concernant un ouvrier mort d'intoxication nitreuse aiguë. Examinant le sang au spectroscope après dilution convenable, ces auteurs ont pu constater la bande d'absorption de l'oxyhémoglobine ; recourant à l'action du sulfhydrate d'ammoniaque, la réduction s'est opérée très lentement, et la bande de Stokes n'est apparue qu'au bout d'une heure et demie.

« Ce retard dans la réduction, disent Chassevant et Socquet, permet de supposer la présence dans le sang, soit d'hémoglobine oxycarbonée, soit d'hémoglobine oxy-azotée : ces deux combinaisons présentent en effet la même bande d'absorption que l'oxyhémoglobine et ne se transforment pas sous l'influence du réducteur. *Nous ne pouvons affirmer, d'une façon absolue, l'existence de l'hémoglobine oxy-azotée,* car la réduction, quoique lente, s'est effectuée.

Extrayant les gaz du sang par la méthode d'A. Gautier, les mêmes auteurs n'ont pu déceler ni vapeurs nitreuses, ni acide azotique, ni azotates.

En somme, il est infiniment probable que *les symptômes asphyxiques observés chez les individus exposés à l'inhalation de vapeurs nitreuses relèvent uniquement de la bronchite capillaire.* Celle-ci est due à l'action corrosive des acides nitrique et nitreux qui prennent naissance aux dépens du peroxyde d'azote, conformément à la réaction ci-dessus mentionnée (Nicloux).

Il est difficile, pour ne pas dire impossible, de démontrer l'action du peroxyde d'azote sur les hématies, celui-ci ne pouvant subsister au contact de l'eau.

Anatomie pathologique. — Les lésions broncho-pulmonaires trouvées à l'autopsie sont du

reste profondes et étendues. Les bronches sont remplies de mucosités ou d'une écume sanguinolente (Tardieu, Chassevant et Socquet).

Le poumon est très congestionné, gorgé de sang noir et liquide (Cherrier) ou bien parsemé de noyaux apoplectiques (Tardieu, Chassevant et Socquet) ; il présente une réaction acide au tournesol et quelquefois même une odeur nitreuse (Tardieu).

Le cœur est augmenté de volume, rempli de sang noir, liquide (Cherrier, Tardieu), ou bien de caillots noirâtres (Chassevant et Socquet). Taylor a signalé l'inflammation de l'endocarde et de l'endothélium de l'aorte.

Du côté des voies digestives supérieures, on note de la congestion de la muqueuse avec piqueté hémorragique et quelquefois ulcérations superficielles.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'intoxication nitreuse aiguë par inhalation est en général facile. Il ne doit néanmoins être formulé qu'après examen très complet du malade. Il est évident que tout ouvrier, travaillant à l'une des industries mentionnées plus haut, ne manquera pas de mettre sur le compte de l'inhalation des vapeurs les symptômes morbides qu'il pourrait présenter ; aussi le médecin aura-t-il à se rendre compte des circonstances de l'accident. Le laps de temps qui sépare l'inhalation des vapeurs de l'apparition des premiers symptômes ne saurait faire repousser le rapport de cause à effet qui les unit. L'existence d'un intervalle libre est notée dans un grand nombre d'observations, et Ogier et Dervieux ont bien montré les effets insidieux de l'inhalation des vapeurs nitreuses, bien différents des effets immédiats de l'inhalation du chlore, par exemple.

Le diagnostic devra être fait avec la pneumonie franche, la broncho-pneumonie grippale, la granulie à forme suffocante, l'embolie pulmonaire et surtout avec l'œdème pulmonaire d'origine rénale ou cardiaque.

Traitement. — Le traitement de l'intoxication nitreuse aiguë est avant tout un traitement prophylactique, et on conçoit que les différentes industries dont l'exploitation donne lieu à la production de vapeurs nitreuses aient été l'objet d'une réglementation sévère.

En 1863, la réglementation des usines fabricant l'acide sulfurique a été élaborée par Boussingault, Chevallier et Tardieu ; les règles à observer avant d'entreprendre le nettoyage des chambres de plomb sont les suivantes.

a. Lorsque l'arrêt d'une chambre a été fixé, on doit cesser l'enfournement du soufre ou des pyrites et laisser, ce qu'on appelle en termes d'atelier, « mourir le four ».

b. Lorsque la production d'acide sulfurique a lieu avec le soufre, le four est éteint en quelques heures ; lorsque, au contraire l'acide sulfureux est produit par la combustion des pyrites, la « mort du four » exige en général quatre jours ; c'est donc seulement, dans ce second cas, à partir du quatrième jour, que sera compté le jour du chômage.

c. Ce n'est que quinze jours après sa mise en chômage que l'air d'une chambre de plomb est complètement renouvelé et devenu respirable. Ce délai atteint, on pourra sans inconvénient entrer dans la chambre pour la débarrasser du sulfate de plomb ; ce travail devra être fait par des ouvriers qui se relaieront fréquemment.

Cette réglementation n'a plus, à l'heure actuelle, sa raison d'être. L'introduction de registres dans les tuyaux qui relient les chambres de plomb, l'installation de ventilateurs ont permis de renouveler rapidement l'atmosphère des chambres : vingt-quatre heures suffisent pour que l'air y soit respirable. Le nettoyage des chambres de plomb est une opération qui se pratique rarement, tous les cinq ans, et qui nécessite l'arrêt complet de toute l'usine.

Nous avons dit, au chapitre de l'étiologie, que c'était plutôt au cours du nettoyage de la tour de Gay-Lussac que les ouvriers couraient de sérieux risques d'intoxication. La tour de Gay-Lussac est en effet remplie de morceaux de coke ou de briques qui absorbent la presque totalité des vapeurs nitreuses ; l'encrassement se produit très facilement et, pour y remédier, on est obligé de vider la tour de son contenu ; par l'orifice supérieur, les ouvriers opèrent le déblayage du coke ou des briques, et de grandes quantités de vapeurs s'échappent pendant ce travail. Pour éviter tout accident il suffit d'installer à la partie inférieure de la tour un ventilateur puissant qui attire les vapeurs *per descensum*.

Les prescriptions concernant les ateliers d'affinage d'or et d'argent sont les suivantes : ventiler énergiquement les ateliers par de larges trémies d'aération ou les surmonter de lanterneaux à lames de persienne ; surmonter les appareils de hottes avec tablier mobile en communication avec la cheminée centrale ; condenser les gaz et les vapeurs dans des chambres de plomb aboutissant à une cheminée ayant 30 à 40 mètres d'élévation.

L'observation de ces différentes perscriptions permettra d'éviter le plus souvent aux ouvriers les risques d'intoxication nitreuse.

En présence d'un individu atteint d'intoxication aiguë, quelle est la conduite à tenir? Signalons d'abord que l'ingestion d'alcalins a été recommandée ; nous n'insisterons pas sur ce procédé thérapeutique tout à fait illusoire : l'intoxication

phlyctènes correspondantes, identiques aux précédentes. Il y en avait déjà dix nouvelles ; une à la face externe du bras tout près du coude, la plus volumineuse de toutes, une autre de moindres dimensions un peu plus bas, à la face externe de l'avant-bras, et huit autres, les plus petites, tout le long de la face externe du reste du même avant-bras et du poignet, aussi bien qu'à la face dorsale de la main. Persuadé maintenant de l'origine purement onirique du phénomène, notre confrère a voulu cette fois-ci se prémunir contre toute supercherie possible avant de procéder à une nouvelle expérience.

30 mai. — Dernière hypnose. J'y assiste. Même abattement psychique et physique qu'après les deux séances précédentes. Même obsession qu'alors, même rêve, mêmes cris de terreur, même plaques d'érythème, mêmes phlyctènes le lendemain. Il n'y en avait que deux cette fois-ci, une à la face antérieure de chacune des cuisses.

L'évolution ultérieure de ces phlyctènes, trente-trois en tout, a été, sans aucune exception, stéréotypiquement la même pour toutes : sensation de cuisson et douleurs locales vives au début, suppuration ensuite, chute de la pellicule épidermique dans les premiers trois ou quatre jours, diminution graduelle de l'excrétion séro-purulente plus tard, disparition complète de celle-ci dans la quatrième semaine, apparition alors sur place de chéloïdes bleuâtres, de formes et de dimensions variables, puis rétrocession spontanée relativement hâtive de celles-ci et enfin restauration de la peau *ad integrum*, sans trace cicatricielle aucune. Au mois d'août 1917 déjà, on pouvait voir cette restauration de la peau surtout au visage, quelques mois plus tard à la face dorsale de la main droite et à la partie inférieure de l'avant-bras homonyme aussi. Dans la photographie de la malade, prise le 22 février 1918, on peut suivre les étapes successives de cette évolution rétrograde, manifeste pour le reste de ces chéloïdes aussi vers la fin du mois de mars. Depuis lors, je n'ai pas eu l'occasion de revoir la malade.

Voilà donc un cas de brûlures de la peau, lequel serait difficile, me semble-t-il, d'être interprété autrement que par l'intervention de la grande névrose. Ces troubles de la peau seraient de nature indéniablement hystérique et pour les raisons suivantes :

D'abord parce que ceux-ci, nés d'une autosuggestion onirique, ne pourraient être attribués ailleurs ; ils se classeraient donc au chapitre de l'hystérie par exclusion, par voie ainsi entièrement négative.

Ensuite parce que des troubles pareils, produits et reproduits par la même voie de suggestion, semblent devoir entrer légitimement dans le cadre de cette névrose, si nettement défini par Babinski dès 1901 et accepté depuis lors par la presque totalité des névrologues.

Et enfin parce que toute hypothèse d'un ressort possible de vanité, de supercherie ou de chantage, a été, après un contrôle préalable et une surveillance rigoureuse, catégoriquement exclue.

Qu'il me soit permis de ne pas insister davantage sur une argumentation qu'on pourrait d'ailleurs trouver exposée *in extenso* ailleurs (1).

Il va de soi que le cas en question se range du côté des auteurs qui n'excluent pas d'une manière aphoristique la possibilité de l'existence des troubles vaso-moteurs et trophiques dans l'hystérie. C'est en ceci justement que réside l'intérêt capital de cette observation.

TREMBLEMENT INTENTIONNEL ET INTOXICATION PICRIQUE

PAR

le Dr E. CHARPIN

d'Aix-en-Provence

Nous rapportons l'observation suivante — sans nous dissimuler ses lacunes — parce qu'elle nous semble poser un problème intéressant.

D..., quarante-cinq ans, cultivateur.

Entre en observation pour « sclérose en plaques ».

Mobilisé depuis le début de la guerre, a été utilisé d'abord comme G. V. C., puis a été envoyé à la poudrerie de Saint Ch... où on l'emploie à la fabrication de la mélinite.

Un mois et demi environ après son entrée à la poudrerie, sent son appétit diminuer, mais continue son service. Huit jours après, il est las, se plaint de douleurs dans les membres inférieurs. Il cesse tout travail. Comme, après un mois de repos, son état ne s'est pas amélioré, on l'envoie à l'hôpital.

Pas de fièvre, bon état général. Facies un peu congestionné. Teinte jaune verdâtre des cheveux, jaune des ongles. Quelques plaques jaunes disséminées sur le corps. Les muqueuses sont intactes.

Se plaint des jambes ; n'accuse pas une douleur violente, mais plutôt une gêne. Souffre aussi, dit-il, de l'estomac.

Paraît très émotif, pleure facilement.

Parole très légèrement scandée, un peu embarrassée par moments. Langue trémulante.

Léger tremblement de la face et des membres. Ce tremblement existe parfois au repos, suivant la position du malade. Tremblement intentionnel très marqué, aux membres inférieurs comme aux membres supérieurs. Le tremblement est plus accentué dans la moitié droite du corps.

Force musculaire conservée.

Station debout difficile : les jambes tremblent et fléchissent. L'occlusion des yeux n'augmente pas l'instabilité. Marche possible ; le malade traîne un peu les jambes, tantôt l'une, tantôt l'autre.

Sensibilité cutanée normale.

Les réflexes cutanés sont normaux. Le réflexe plantaire se fait nettement en flexion. Les réflexes rotuliens sont forts. Trépidation épileptoïde. Léger clonus de la rotule.

Pupilles égales, réagissant normalement. Pas de nystagmus, même quand les yeux sont en rotation très accusée.

Anorexie et constipation légères.

Appareil respiratoire normal.

Bruits du cœur un peu sourds. Pouls = 80. Tension impossible à prendre à cause du tremblement.

(1) E. MACRIS, Sur un cas de brûlures de la peau hystériques (*Iatriki Proodos*, août 1919, p. 147).

Urines : volume, 2 000 centimètres cubes ; D. = 1019 ; réaction acide.

Urée : 17 grammes par litre. Acide urique et corps xanthiques : 1gr,10. Chlorures : 9gr,50. Phosphates : 1gr,42.

Les urines ne contiennent aucun élément anormal; en particulier, on n'a pas pu déceler la présence d'acide picrique.

Voilà donc un malade atteint surtout de troubles nerveux parmi lesquels le tremblement intentionnel occupe la première place. Peut-être s'était-on trop hâté d'affirmer la sclérose en plaques. Sans doute le tremblement intentionnel, l'exagération des réflexes tendineux permettent d'y penser, mais d'autres signes manquent, le nystagmus par exemple; d'autres, comme la scansion de la parole, sont vraiment peu marqués. Il aurait fallu suivre longtemps le malade pour arriver à un diagnostic complet.

Aussi ne retiendrons-nous pour le moment que le tremblement intentionnel, et, pour tâcher de déterminer son étiologie, nous préciserons d'abord son début.

Ce tremblement est apparu assez brusquement, à peu près en même temps que le malade se sentait las et commençait à souffrir des jambes, un mois et demi après son entrée à la poudrerie. Jusque-là, jamais D... n'avait tremblé, même de façon passagère. Il affirmait d'ailleurs d'abord qu'il n'avait jamais été malade. En insistant, on découvrit des rhumatismes (?) ayant débuté vingt-cinq ans auparavant. La première crise dura six mois, ne fut pas fébrile, ne s'accompagna pas de tuméfaction articulaire ; les pieds étaient seulement « raides ». Depuis, ces crises douloureuses se répétaient presque tous les ans, tantôt au printemps, tantôt à l'automne, toujours avec les mêmes caractères, toujours sans tremblement. Au début de son séjour à la poudrerie, D... put manipuler des acides et des explosifs sans accident, tandis qu'un mois plus tard il était incapable de tenir un verre d'eau sans en renverser la moitié. Donc ce tremblement est un accident à début aigu.

Quelle peut en être la cause? Une infection? Nous n'en avons trouvé aucune dans les antécédents du malade. On pouvait songer à la syphilis, la femme de D..., bien portante par ailleurs, ayant fait une fausse couche, et quatre de ses enfants sur huit étant morts en bas âge. Mais nous n'avons trouvé aucun stigmate et le Wassermann était franchement négatif.

Une intoxication? D... nie tout excès éthylique, il a la réputation d'être sobre, il n'a ni insomnie, ni cauchemars, ni hyperesthésie; son tremblement est bien différent du tremblement éthylique. Notre malade n'a jamais absorbé de préparations mercurielles. Enfin, avant son arrivée à la poudrerie de Saint-Ch..., il n'avait jamais été exposé à aucune intoxication professionnelle.

Nous sommes donc amenés, par exclusion, à incriminer une intoxication picrique : le tremblement est apparu après que D... a manipulé pendant plus d'un mois des produits picriques ; il en était profondément imprégné puisque, cinq semaines après la cessation du travail, ses cheveux et ses ongles étaient encore vivement teintés.

Sans doute cette explication n'est qu'une hypothèse. Nous savons bien aussi que jamais le tremblement intentionnel n'a été décrit chez les ouvriers fabriquant la mélinite. En 1889, à Marseille, on signale chez ces ouvriers de la conjonctivite, de la toux, de l'anémie. A Saint-Ch..., MM. Regnaud et Sarlet observent des bronchites chroniques qu'ils appellent « bronchites méliniteuses ».

Il nous a semblé néanmoins que cette observation, incomplète et sans conclusion ferme, méritait d'être conservée. Elle suscitera peut-être des recherches dont les ouvriers de nos poudreries pourront bénéficier.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 8 novembre 1920.

La chimie à la guerre. — M. MOUREU présente ce livre dont il est l'auteur. Il y énumère tout ce qu'ont fait les chimistes pendant la guerre. Il montre les services rendus par la chimie à la défense nationale et la nécessité qu'il y a à organiser l'enseignement spécial de celle-ci et à créer des laboratoires de recherches pour assurer le rendement le plus complet.

Les gaz rares en Alsace-Lorraine. — MM. MOUREU et LEPAPE présentent une note sur les gaz rares rencontrés dans les sources de gaz naturels en Alsace-Lorraine. Certaines sources sont très riches en hélium (10 p. 100) et ce chiffre n'a jamais été rencontré. Cette constatation permet de supposer qu'il y a dans le sous-sol de ces régions des gisements importants de substances radioactives.

La photographie stéréoscopique. — M. L. LUMIÈRE présente une note très intéressante sur un procédé photographique donnant l'impression du relief. Pour cela, on prend des négatifs d'une série de plans parallèles d'un objet ou d'un visage, à condition que chaque image ne représente que l'intersection de l'objet par le plan correspondant. En superposant les positifs examinés par transparence, on reconstitue dans l'espace l'image de l'objet. Avec une demi-douzaine d'épreuves on peut obtenir le relief absolu d'un visage.

Sur la synthèse de l'ammoniaque. — M. D'ARSONVAL attire de nouveau l'attention sur la synthèse de l'ammoniaque réalisée par M. G. CLAUDE, par la méthode des hyperpressions. L'appareil primitif donnait 10 litres d'ammoniaque par jour. Actuellement, une usine, créée à Montereau, fonctionne industriellement et donne 1 000 litres d'ammoniaque par jour.

M. d'Arsonval insiste de nouveau sur cette découverte du plus haut intérêt et invite ses collègues à visiter cet établissement le 20 novembre prochain.

Sur une mouche des fucus. — Note de M. MERCIER.

H. MARÉCHAL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 9 novembre 1920.

Sur la nécessité de vérifier la pureté du tartrate borico-potassique dans le traitement des épileptiques. — MM. P. Marie et Bouttier rapportent que ce médicament, dans la clientèle de ville, ne donne pas les résultats si favorables obtenus chez les malades de l'hôpital. Et même dans ces cas-ci, M. Grimbert a montré que sur une centaine d'examens d'échantillons de tartrate borico-potassique, trois ou quatre étaient impurs. Or, en ville, les cas d'impuretés sont considérables. Dans 15 officines, ou a prélevé 15 échantillons de tartrate borico-potassique et on les a analysés. L'un contenait de la gomme arabique pure, un autre du sel de Seignette (tartrate double de sodium et de potassium), 13 autres contenaient de 25 à 90 p. 100 de tartrate acide de potasse et très peu de tartrate borico-potassique. Ainsi donc, si ce sel ne donnait pas de résultats dans les cas où il était prescrit, c'est que le produit actif ou bien n'existait pas, ou était en quantité trop faible pour être actif. Les auteurs estiment que les officines ont pu être de bonne foi, car le tartrate borico-potassique, lorsqu'il a séjourné longtemps dans les bocaux, peut s'altérer et se décomposer. Ils estiment que ce sel étant d'une activité incontestable, il importe, lorsqu'on l'emploie, de vérifier et d'exiger son absolue pureté.

Rapport général sur les eaux minérales. — Rapport de M. Meillère.

Rapport de la commission des gazés. — M. Dopter estime qu'il n'y a pas lieu de créer des sanatoria spéciaux pour les gazés ; ceux-ci peuvent être utilement traités par des inhalations médicamenteuses soit chez eux, soit dans des établissements privés, soit dans les hôpitaux.

La chirurgie des uretères doubles. — M. Legueu. — Dans les reins à deux uretères, les lésions sont souvent localisées à un seul territoire, mais, pour faire correctement l'opération de la néphrectomie partielle, il faut établir à l'avance la répartition exacte des lésions. Or, ce n'est ni la cystoscopie, ni le cathétérisme des uretères qui peuvent montrer le territoire de l'uretère supplémentaire, le niveau de sa division, ses relations avec l'autre : c'est la pyélographie, seule, qui donne la dimension des uretères, leur répartition, leur forme, le nombre et les dimensions des bassinets et des calices.

En étendant les applications de cette exploration, nous avons pu diagnostiquer 22 cas d'uretères doubles, et dans 5 cas, appliquer la néphrectomie partielle, suivant un plan réglé, pour ainsi dire, sur la plaque de radiographie.

Nous avons pu ainsi conserver une partie utile du rein chez tous nos malades, et chez l'une d'elles cette conservation était d'autant plus nécessaire que l'autre rein était tuberculeux. Notre malade vit aujourd'hui guérie, conservant un seul rein, dont la partie supérieure a été enlevée par la néphrectomie.

Il y a donc intérêt à étendre sensiblement les applications de la pyélographie, pour qu'un plus grand nombre de malades soit appelé à bénéficier de ses services.

Essais d'immunisation de l'organisme tuberculeux. — M. Barbary, de Nice, a pris pour base de sa méthode d'immunisation artificielle les faits d'expérience constatés chez certains animaux, qui possèdent une immunité naturelle vis-à-vis du bacille de Koch.

Chez les gerbilles, les spermophiles des steppes, les pigeons, certains animaux à sang froid, les bacilles introduits ne se multiplient pas, se réunissent en amas emmurés par des cellules macrophages, perdent leur vitalité, jusqu'à leur forme : *ils sont tolérés.*

Pour créer artificiellement cette tolérance chez l'homme, le Dr Barbary provoque progressivement une modification humorale qui, par étapes, aboutit à un état de défense. Cette action biochimique a pu être obtenue par les actions associées de la cinnémaïne ou cinnamate de benzyle et du lipoïde cholestérine.

Au cours de recherches sur la chimiothérapie, le Dr F. Barbary a eu la pensée d'utiliser non plus les poudres connues habituellement sous le nom de cinnamates, sels obtenus par action des bases sur l'acide cinnamique, mais l'un des deux éthers contenus à l'état naturel dans le baume du Pérou : la cinnémaïne ou cinnamate de benzyle.

Le cinnamate de benzyle, introduit par le Dr Barbary en thérapeutique, provoque une hyperleucocytose intense et transitoire favorisant le transport de l'agent thérapeutique par un phénomène de chimiotaxie.

Dans le tissu pulmonaire, il provoque un processus de réparation par formation de tissu conjonctif, dilatation des capillaires, accumulation des leucocytes. Le cinnamate est associé à la cholestérine dont l'auteur utilise les propriétés antitoxiques, antihémolytiques et son action antigénique capable de fixer le complément.

Le Dr Barbary a formulé ainsi sa préparation :

Cinnamate de benzyle.	5 à 10	centigrammes.
Cholestérine pure.....	20	—
Camphre............	25	—

Huile d'olive lavée à l'alcool stérilisée à 120°.
Pour une ampoule.

Au début, injection tous les deux jours. Après une première série de dix ampoules, injections quotidiennes par séries de dix jours.

Appliquée au plus tôt vis-à-vis de l'organisme menacé par l'imprégnation bacillaire et dans la bacillose bactériologiquement confirmée, la méthode, procédant par étapes, ne vise pas les périodes ultimes de l'infection.

Athrepsie infantile et syphilis congénitale en Annam. — Note de M. Thiroux.

Nouvelle anatomie artistique. — M. Paul Richer dépose le deuxième volume de cette collection qui vient s'ajouter aux précédents travaux destinés à augmenter la somme de nos connaissances sur la morphologie féminine.

H. Maréchal.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 29 octobre 1920.

Deux cas d'hirsutisme d'Apert avec virilisme et psychopathie. — MM. Laignel-Lavastine et André Boutet présentent deux femmes à barbe répondant à l'hirsutisme d'Apert, syndrome caractérisé, par l'hypertrichose à disposition masculine, l'aspect masculin du corps, la voix virile et l'aménorrhée.

Ce syndrome survenu après la puberté se complique ici d'un état psychopathique caractérisé, chez la première malade, par un degré marqué de débilité mentale avec variations périodiques de l'humeur entraînant tantôt des tentatives de suicide et tantôt des accès d'agitation.

La seconde malade est entrée pour une anxiété confusionnelle liée à une exacerbation d'un syndrome de Basedow très atténué maintenant. Il paraît évident que ce syndrome fut l'expression d'une réaction thyroïdienne à l'insuffisance ovarienne révélée par l'aménorrhée.

L'étude des réactions vasculaires et de la glycosurie provoquées par des injections d'extraits de glandes à sécrétion interne confirme cette interprétation.

Elle montre, de plus, que l'hirsutisme d'Apert est fonction de perturbations endocriniennes à prédominance ovarienne.

De plus, les syndromes mentaux périodiques concomitants, dont on connaît l'origine souvent thyroïdienne, paraissent être l'expression psychique de réactions thyroïdiennes secondaires ou même vicariantes.

Encéphalites amyotrophiques du type médullo-radiculaire et du type périphérique (Névraxite). — MM. Sicard et Paraf attirent l'attention sur les séquelles amyotrophiques de l'encéphalite. L'amyotrophie prédomine, en général, au niveau des membres supérieurs ; elle affecte soit le type périphérique, soit le type médullo-radiculaire. Dans leur statistique d'une quarantaine de cas d'encéphalite épidémique, dont le diagnostic ne faisait aucun doute, ils ont rencontré six fois des réactions amyotrophiques nettes, cinq localisations sur les membres supérieurs avec trois formes périphériques et deux médullo-radiculaires ; une localisation sur les membres inférieurs du type périphérique. Au membre supérieur, le nerf cubital est le plus souvent intéressé symétriquement et bilatéralement dans la modalité périphérique et, au contraire, le segment brachial inférieur dans la modalité médullo-radiculaire. L'amyotrophie succède surtout à l'encéphalite grave avec myoclonie ou secousses musculaires localisées au membre ultérieurement atteint d'amyotrophie. Le pronostic trophique est favorable, avec tendance à l'amélioration progressive.

Ainsi, le processus de l'encéphalite épidémique peut déborder les territoires de l'encéphale et du mésocéphale et se propager aux nerfs périphériques, à la moelle ou à ses racines, légitimant ainsi la dénomination plus conforme aux faits cliniques et histologiques de « névraxite ».

Le pronostic de l'encéphalomyélite épidémique. — MM. R. Cruchet, F. Moutier et A. Calmettes font connaître l'état actuel de 28 des malades examinés par eux, et qui ont fait l'objet d'une communication de leur part, le 1er avril 1917. Huit sont morts, six sont dans un état stationnaire, huit en amélioration légère, quatre à peu près guéris ; enfin, on note une récidive.

La réaction de précipitation du benjoin colloïdal avec le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques nerveux. — MM. Georges Guillain, Guy Laroche et P. Léchelle donnent une technique simplifiée pour les usages cliniques de la réaction qu'ils ont décrite sous le nom de « réaction de précipitation du benjoin colloïdal ». Cette réaction donne des résultats comparables à ceux constatés par les auteurs qui ont fait un usage systématique de la réaction de Lange à l'or colloïdal, mais elle est plus simple et moins sujette aux causes d'erreur que cette dernière. Cette réaction est spécialement utile pour l'examen des liquides céphalo-rachidiens des paralytiques généraux et des tabétiques ; le pouvoir précipitant de ces liquides est très accentué, plus accentué que celui des liquides céphalo-rachidiens des syphilitiques simples, constatation faite d'ailleurs avec la réaction de l'or colloïdal.

Syndrome de la paroi externe du sinus caverneux. Ophtalmoplégie unilatérale à marche rapidement progressive. — M. Ch. Foix. — Résumé de deux observations, l'une avec autopsie, l'autre avec opération, concernant deux malades atteints de lésions unilatérales de la paroi externe du sinus caverneux. Dans les deux cas, le syndrome a évolué de manière identique : ophtalmoplégie unilatérale à marche rapidement progressive ayant débuté sur le M. O. E. et prenant ensuite le M. O. C. et le pathétique. Fond d'œil normal. Pas de symptômes radiologiques évidents.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un sarcome hypophysaire ayant érodé la paroi postérieure de la selle turcique et comprimé le sinus caverneux. Dans le deuxième, M. Hautant a pratiqué la trépanation du sinus sphénoïdal par voie nasale qui a montré également une tumeur. Le résultat palliatif de décompression a été excellent, tant sur l'ophtalmoplégie que sur la douleur.

En résumé :

1° En présence d'une ophtalmoplégie unilatérale à marche rapide, surtout débutant par le M. O. E., penser immédiatement au sinus caverneux ;

2° Le diagnostic de probabilité posé, intervenir par voie nasale, l'opération pouvant être curative s'il s'agit d'une lésion du sinus sphénoïdal, palliative si ou pratique la décompression pour tumeur.

Algie à type radiculaire au décours de l'encéphalite épidémique. — M. Ch. Foix. — Algie portant sur les territoires C^4, C^5, C^6, C^7, persistant depuis neuf mois chez une convalescente d'encéphalite présentant, en outre, une myoclonie des masticateurs et l'aspect figé.

Cette observation tend à démontrer la diffusion des lésions dans la maladie et l'origine fréquemment médullo-radiculaire des troubles.

Sur le diagnostic radioscopique de l'aorte abdominale. — M. Ch. Laubry montre l'utilité que peut avoir, dans ce diagnostic, la méthode du pneumopéritoine préconisée par MM. Ribadeau-Dumas et Mallet. Sur un malade cachectique et porteur d'une tumeur abdominale étalée sans signes vasculaires, le pneumopéritoine permit non seulement de vérifier l'étendue et le volume de la tumeur, mais surtout de repérer les points limites qui étaient animés de battements expansifs et d'affirmer ainsi le diagnostic d'anévrysme. Celui-ci repose ainsi davantage sur la radioscopie abdominale, désormais facile, que sur la radiographie.

Un cas de mégaœsophage consécutif à un cardiospasme. — MM. Maurice Villaret, Dufourmentel et Fr. Saint Girons relatent l'observation d'une malade qui, depuis 1910, a présenté par intermittences des signes de rétrécissement de l'œsophage.

En 1915, à la consultation de M. Mathieu, une radioscopie montra une image typique de cardiospasme, avec dilatation dite idiopathique de l'œsophage. A l'heure actuelle, au contraire, l'œsophage est énormément dilaté, flexueux, allongé, rappelant l'aspect d'un côlon, et cette ectasie se continue au delà du diaphragme, se recourbant pour déboucher dans l'estomac.

Sans nier l'origine congénitale du mégaœsophage, sur laquelle ont insisté récemment MM. Œttinger et Caballero, les auteurs estiment que chez leur malade, comme pour ceux de M. Parmentier, de Mlle Landesmann et de MM. Chabrol et Dumont, il s'est agi d'une dilatation consécutive à un cardiospasme. L'intérêt de l'observation réside dans la précision des examens radioscopiques pratiqués à cinq ans d'intervalle, et donnant sur les deux phases de l'évolution des documents irréfutables.

Thromboses veineuses au cours d'états hémorragiques chroniques. — MM. P.-Émile Weil et Marcel Bloch rapportent une série de cas où des thromboses veineuses sont apparues au cours d'états hémorragiques chroniques (purpura, ecchymoses, épistaxis à répétition, gingivorragies, hémorragies). Dans certains cas, il s'agit de thrombo-phlébites à répétition et d'une véritable diathèse phlébitique héréditaire (familles à phlébites). Ces sujets présentent à la fois des stigmates de déficience vasculaire (varices, varicosités, télangiectasies, signe du lacet ou du purpura provoqué) et des signes d'altération plastique décelés par l'étude de la coagulation, du temps de saignement, des hématoblastes. L'irrétractilité du caillot est, chez eux, un phénomène presque constant. Les auteurs rattachent les deux ordres de phénomènes (signes d'insuffisance vasculaire et thromboses, signes d'altération plasmatique et hémorragies) à une même cause, l'insuffisance endothélio-vasculaire chronique.

Fr. Saint Girons.

Séance du 6 novembre 1920.

Pneumothorax. — M. Léon Bernard présente une malade qui a été très améliorée par le pneumothorax. Il n'avait pas cru devoir pratiquer cette intervention, étant donné que les lésions n'étaient pas strictement unilatérales : du côté le moins atteint on entendait des râles bulleux, et la radioscopie y dénotait une ombre « nuageuse ». Or, à quelque temps de là se produisit un pneumothorax spontané, qui fut entretenu artificiellement, qui se compliqua d'épanchement séro-fibrineux, puis purulent contenant quelques bacilles de Koch. Actuellement l'état général est très amélioré ; la fièvre a disparu et l'expectoration n'est plus bacillifère. Il faut admettre, dans ce cas, que les lésions du côté le moins atteint étaient seulement d'ordre congestif.

Septicémies éberthiennes à type de fièvre intermittente. — M. Henry Bourges rapporte les observations de deux sujets, non vaccinés et indemnes jusque-là de fièvre typhoïde, qui ont présenté un état infectieux, d'une durée de quatre et cinq semaines, essentiellement caractérisé au point de vue clinique par une suite d'accès fébriles à caractère intermittent, de l'hypersplénie, une adynamie marquée.

Dans ces deux cas, l'affection évolua et guérit sans aucun signe de dothiénentérie. Le sérum des malades agglutinait à un taux élevé le bacille typhique et l'hémoculture décelait également la présence du bacille d'Eberth. La recherche de l'hématozoaire fut, par contre, toujours négative.

Considérations cliniques et expérimentales sur un cas de sclérose en plaques. — MM. Georges Guillain, Jacquet et Léchelle présentent un malade atteint de sclérose en plaques avec démarche ataxo-spasmodique, surréflectivité tendineuse, tremblement intentionnel, troubles de la parole, nystagmus, etc. On remarque chez ce malade un réflexe cutané plantaire en extension lorsque le malade est en position ventrale, les jambes fléchies à angle droit sur les cuisses ; cette modification du réflexe cutané plantaire suivant la position de recherche a déjà été mentionnée par MM. Guillain et Barré dans la sclérose en plaques et l'ataxie aiguë.

La sclérose en plaques de ce malade évoluait très lentement, avec un minimum de symptômes, mais rapidement elle prit une allure aiguë à la suite d'une angine diphtérique bénigne ; il semble que la toxine diphtérique se soit fixée sur des zones du névraxe déjà atteintes par l'agent de la sclérose en plaques ou ait favorisé le développement de celui-ci.

Dans le cas présent, les spirochètes ne purent être trouvés dans le liquide céphalo-rachidien et l'inoculation de celui-ci au lapin fut négative ; il semble d'ailleurs que les résultats ne soient positifs que dans la phase évolu-

tive de l'affection. La réaction de Wassermann dans le liquide céphalo rachidien de ce malade était négative, mais la réaction d'Emmanuel était positive et la réaction du benjoin colloïdal partiellement positive mais du type non syphilitique.

Un cas de nanisme par infantilisme dysthyroïdien. — M. ARMAND-DELILLE.

Pleurésies purulentes. — M. MAURICE RENAUD, poursuivant l'étude des indications thérapeutiques dans les pleurésies purulentes, et après avoir montré qu'au point de vue anatomique la lésion pleurale est toujours au second plan, fait ressortir que la suppuration de la plèvre ne se produit qu'au cours d'infectious peu intenses; la suppuration, manifestation de la victoire de l'organisme sur l'infection, est, quels que soient les germes en cause, absolument en dehors du cadre des septicémies — et le syndrome de rétention doit être distingué en raison de sa symptomatologie, de son évolution et de son pronostic, des syndromes infectieux proprement dits.

En conclusion, M. Renaud estime qu'il est d'importance primordiale de bien distinguer, dans l'histoire de toute suppuration pleurale, deux périodes : l'une de maladie infectieuse à localisation pleuro-pulmonaire, l'autre de collection suppurée de la plèvre.

La première, pendant laquelle toute intervention sur la plèvre est toujours inopportune et souvent dangereuse, doit être traitée méthodiquement, et strictement par : le repos absolu et prolongé, la médication digitalique, la balnéation froide, la sérothérapie intraveineuse.

La deuxième est justiciable des interventions qui évacuent le pus de la plèvre. Il est légitime de commencer par des ponctions qui souvent donnent à peu de frais une guérison rapide. Mais il est sage, quand l'épanchement se reproduit après deux ou trois ponctions, de pratiquer un drainage par tube-siphon, qui, véritable ponction permanente, ne présente aucun inconvénient sérieux et offre de multiples avantages.

Polyéosinate de bleu de méthylène. — M. A. CRETIN donne son procédé de fabrication du polyéosinate de bleu de méthylène et de ses dérivés. Ce produit est un composé des différents colorants neutres issus du bleu de méthylène : éosinate de bleu, éosinate d'azur, éosinate de violet de méthylène.

Il colore tous les éléments cellulaires, toutes les granulations, les microbes, les protozoaires, et met en évidence la métachromasie.

Il peut s'appliquer à l'étude du sang, des sérosités pathologiques, des crachats, et même des coupes histologiques, en utilisant pour la déshydratation un produit spécial dont M. Cretin donnera plus tard la constitution.

Fixateur en même temps que colorant, il est encore remarquable par la simplicité et la rapidité de son mode d'emploi.

Gangrène pulmonaire guérie par le sérum antigangreneux. — MM. HOUZEL et SEVESTRE.

Angine gangreneuse rapidement guérie par le sérum antigangreneux. — M. LÉON TIXIER a observé chez une jeune fille, au troisième jour d'un phlegmon de l'amygdale, une large plaque de gangrène coïncidant avec une altération profonde de l'état général. Étant donné la gravité de la situation, la malade reçut en injection intramusculaire 50 centimètres cubes de sérum antigangreneux (anti-œdematiens, anti-perfringens, anti-vibrion) et 20 centimètres cubes de sérum antistreptococcique. Quelques heures après l'injection, l'amélioration locale et générale se dessinait. Le lendemain, la malade eut 30 centimètres cubes de sérum antigangreneux et 10 centimètres cubes de sérum antistreptococcique. La guérison fut complète et rapide. L'auteur insiste sur les bénéfices de la sérothérapie antigangreneuse, quelle que soit la localisation du processus gangreneux (amygdales, poumon, appendice, etc.).

Sur un cas de spirochétose ictéro-hémorragique apyrétique à forme grave. — MM. M. HERSCHER et J. ROBERTI rapportent l'observation d'une jeune fille de dix-sept ans ayant présenté un syndrome d'ictère grave : ictère, prostration extrême, oligurie avec rétention d'urine, albuminurie très importante, azotémie marquée : 2gr,40, hémorragies gingivales, épistaxis et purpura. Il s'agissait d'une spirochétose ictéro-hémorragique démontrée par : la spirochéturie intense, l'inoculation positive à deux cobayes morts ictériques avec des spirochètes dans l'urine et les reins, le séro-diagnostic positif. Il exista une anomalie très importante : l'apyrexie fut totale et absolue aussi bien au début que pendant tout le cours de l'affection qui se termina par la guérison complète.

Les auteurs font remarquer que les quelques cas déjà publiés de spirochétose ictéro-hémorragique sans fièvre s'accompagnaient toujours d'une atténuation globale de tous les symptômes, donnant l'impression d'un ictère catarrhal simple et très bénin ; tandis que dans l'observation qu'ils rapportent l'extrême intensité des signes faisait immédiatement écarter ce diagnostic et porter celui d'ictère grave.

Il semble donc qu'à côté des formes bénignes sans fièvre de la spirochétose ictéro-hémorragique il puisse exister une *forme grave apyrétique*, caractérisée par des symptômes assez intenses pour donner l'aspect d'un ictère grave, sans aucune élévation thermique ni au début ni pendant l'évolution de la maladie.

F. SAINT-GIRONS.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 3 novembre 1920.

Traitement du cancer du rectum (DISCUSSION. Cf. *Séance du 20 octobr.*). — M. QUÉNU estime que les indications de l'extirpation abdomino-périnéale doivent s'étendre ; cependant la voie périnéale ne doit pas être abandonnée et reste excellente pour les cancers bas, avec rectum mobile. Il ne souscrit pas aux conclusions de M. Schwartz en ce qui concerne le traitement du bout supérieur, à savoir qu'il faut préférer l'anus abdominal à l'abaissement au périnée. Il y a des considérations morales qui plaident en faveur de l'anus périnéal, moins répugnant.

M. OKINCZYC est d'accord avec M. Schwartz, en ce qui concerne l'élargissement des indications de l'opération abdomino-périnéale. Il la préfère à la voie périnéale et donne trois arguments : facilité d'extirper les ganglions, hémostase initiale et complète ; enfin facilité plus grande de trouver les plans de clivage périrectaux.

M. BAUMGARTNER apporte deux cas opérés depuis deux et quatre ans. Il a fait un anus iliaque gauche préliminaire. Dans un cas, il a conservé le sphincter et obtenu un anus continent aux solides et aux liquides, mais avec disparition de la sensation de besoin ; fait signalé aussi par MM. Okinczyc et Cunéo. Dans l'autre cas, il a fait l'hystérectomie totale avec résection de la paroi postérieure du vagin.

M. CUNÉO expose sa technique. Il fait un traitement radiumthérapique préalable ; il opère en un temps, ne faisant pas d'anus préalable.

L'opération abdomino-périnéale est l'opération de choix ; l'ablation de l'utérus et de la paroi postérieure du vagin facilite l'opération chez la femme, en donnant un jour considérable.

Enfin, il ne faut pas condamner l'abaissement au périnée avec conservation du sphincter ; malgré l'absence de besoin déjà signalée, les opérés restent continents aux matières solides et liquides. De plus, cette technique ne compromet en rien le résultat, car les plus longues survies de M. Cunéo (trois cas datant de plus de sept ans) ont été opérées de cette façon.

M. MOCQUOT, depuis un an, a opéré 11 cancers du rectum, dont 3 par voie périnéale. Cette voie doit être conservée ; elle donne des guérisons de longue durée. Les 8 autres cas ont été opérés par voie combinée, et dans tous les cas le bout supérieur a été abaissé au périnée ; une seule fois cet abaissement a été difficile. Il est habituellement facile et la péritonisation est au moins aussi facile que lorsqu'on abouche à la paroi abdominale. M. Mocquot préfère l'anus périnéal ; le sphincter n'a été conservé qu'une fois avec un résultat médiocre.

M. ED. SCHWARTZ a obtenu, par voie périnéale, deux guérisons de douze et dix-huit ans ; cette voie est excellente si on opère précocement et largement.

M. J.-L. FAURE a vu opérer M. Anselme Schwartz. Il a été frappé de la simplicité des suites de l'abdomino-périnéale, opération bien réglée et très satisfaisante. Il trouve l'anus abdominal médian, comme le fait M. Schwartz, plus supportable et beaucoup plus facile à appareiller que l'anus périnéal.

M. PIERRE DUVAL. — Les cancers hauts recto-sigmoïdiens sont justiciables de la voie combinée ; les cancers bas,

de la voie périnéale. La discussion porte sur les cancers ampullaires ; malgré le terrain chaque jour gagné par l'abdomino-périnéale, M. Duval ne peut se résigner à abandonner la voie basse pour les cancers ampullaires mobiles sans adénopathies importantes.

Voici comment il procède dans les cas douteux : il fait une incision iliaque gauche et, par là, explore le pédicule hémorroïdal supérieur ; s'il n'y sent pas de ganglions, il établit un anus et, ultérieurement, fait une extirpation périnéale ; s'il perçoit des ganglions, il ferme son incision et, par voie médiane, fait l'abdomino-périnéale.

M. Duval est d'avis de conserver l'abaissement du bout supérieur, d'opérer en un temps, de faire l'hystérectomie, de ne pas réséquer à moins d'indication la paroi postérieure du vagin surtout chez les femmes encore jeunes.

M. Sieur a opéré deux malades par voie périnéale et leur a fait un anus coccygien. Ces opérations datent de 1903 et 1908 ; la guérison se maintient.

Lésions du plexus brachial dans les luxations de l'épaule. — M. Mocquot les croit assez fréquentes, car il les a observées 9 fois en un an, sur 25 luxations. Il a observé six fois l'atrophie rapide du deltoïde et a dû intervenir dans un cas. Les autres fois, l'atrophie a régressé.

Traitement de l'appendicite à chaud. — M. Mouchet n'est pas convaincu de la nocivité du drainage. Dans les appendicites opérées à chaud, lorsqu'il n'y a pas de pus, que l'appendice est enlevé, que l'enfouissement est correct, qu'il n'y a pas de tissus sphacélés, il suture sans drainer. Quand il y a des plaques de sphacèle ou un petit abcès, il referme en laissant un petit drain pendant quatre jours. Dans les grands abcès ou les péritonites, il draine avec des drains ; il a renoncé au mikulicz.

JEAN MADIER.

Séance du 10 novembre 1920.

Traitement chirurgical du cancer du rectum (Suite de la discussion). — M. Auvray est partisan de l'opération abdomino-périnéale, suivie d'anus iliaque ; chez la femme il fait l'hystérectomie, mais conserve la paroi postérieure du vagin.

M. Hartmann croit que dans l'opération périnéale on peut observer le sphacèle du bout inférieur lorsqu'on a lié des vaisseaux haut, et extirpé les ganglions. Il croit l'anus iliaque très préférable et ne fait l'anus périnéal que contraint et forcé par certains malades.

Traitement de l'ulcère pylorique perforé (Suite de la discussion). — M. Grégoire rapporte cinq observations de M. Oudard (de Toulon), dont un cas de cancer gastrique perforé. Dans les quatre autres cas on fit la suture et la gastro-entérostomie complémentaire. Deux morts et deux guérisons. M. Grégoire attribue ces résultats à la virulence différente, les deux cas suivis de mort ayant évolué bruyamment, les deux autres plus insidieusement.

La gastro-entérostomie n'est utile que s'il y a rétrécissement du canal pyloro-duodénal par la suture. En dehors de cela, elle est inutile ; en effet, elle ne met pas la suture au repos, car elle ne fonctionne pas tant que le pylore est perméable ; elle n'est pas un mode de traitement de l'ulcère, car malgré elle l'ulcère continue d'évoluer et a même pu se perforer à nouveau.

M. Proust s'associe à ces conclusions. D'après les observations qu'il a compulsées, 90 p. 100 des perforations d'ulcères pyloriques sont très petites et leur suture ne rétrécit qu'exceptionnellement le canal pyloro-duodénal.

M. Lecène fait remarquer que si la perforation visible à la surface séreuse est petite, l'ulcère sous-jacent n'en est pas moins beaucoup plus étendu et on est obligé de passer les fils en tissus sains, à distance. Le rétrécissement peut donc être produit assez fréquemment, et quand les circonstances le permettent, M. Lecène est d'avis de faire la gastro-entérostomie.

M. Souligoux s'associe à ces remarques.

Appareil pour le traitement des fractures de l'humérus. — Cet appareil, imaginé par M. Séjournet, présenté par M. Anselme Schwartz, réalise l'immobilisation, l'extension et la contre-extension en laissant toute liberté au coude et à l'épaule. Il donne des résultats fonctionnels parfaits.

A propos de la cholécysto-gastrostomie. — M. Tuffier, chez un malade qui présentait des crises douloureuses vésiculaires, ne trouvant aucune lésion des voies biliaires, mais simplement quelques nodules de la tête du pancréas, a fait la cholécysto-duodénostomie. Guérison depuis trois ans.

M. Quénu, dans un cas analogue, a fait la cholécystostomie, suivie de disparition des douleurs et reprise de l'embonpoint. Il y a des crises douloureuses non lithiasiques, peut-être dues à des lésions pancréatiques discrètes, comme l'a dit M. Mathieu, ou à des altérations de la bile, à la présence de boue biliaire ; dans ces cas, plutôt que de ne rien faire au cours de l'opération, mieux vaut drainer la vésicule soit à l'extérieur, soit dans le tube digestif.

Traitement de l'appendicite à chaud (Suite de la discussion). — M. Hartmann a montré depuis longtemps qu'on peut, dans certaines circonstances, refermer l'abdomen après évacuation du pus et asséchement, sans drainage. Il draine quand il reste dans l'abdomen des tissus sphacélés, des fausses membranes abondantes, des surfaces cruentées. Dans l'appendicite à chaud, à condition d'avoir pu enlever l'appendice, et hormis les cas ci-dessus, il ne draine pas. Il apporte à l'appui de sa pratique un chiffre de mortalité faible.

M. Lapointe croit d'une part que la présence d'un ou deux drains rapidement supprimés, s'ils sont inutiles, ne peut pas être nuisible ; d'autre part, qu'il est des cas où le fait de n'avoir pas drainé a été nuisible. Il cite un cas suivi de mort où le doute est permis et un cas où les accidents survenus après l'opération sans drainage ont été immédiatement conjurés par un drainage secondaire. Il reste impénitent et continuera à drainer.

JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 30 octobre 1920.

Sur quelques particularités du phénomène de d'Hérelle. — MM. Robert Debré, Jouan et Haguenau ont observé le phénomène de d'Hérelle avec le filtrat de selles de sujets adultes atteints d'affections les plus diverses : dysenterie à bacilles de Shiga (3 fois sur 6 malades), fièvre typhoïde (5 fois sur 11 malades), diarrhée commune (1 cas), cancer du tube digestif (1 cas), péritonite tuberculeuse (2 cas), tuberculose pulmonaire sans manifestations intestinales (1 cas).

Chez 31 nourrissons au contraire, bien portants ou malades, nourris au sein ou au lait de vache, le phénomène de d'Hérelle a fait constamment défaut. Chez aucun des malades atteints de fièvre typhoïde on n'a pu mettre en évidence le ferment lytique vis-à-vis du bacille d'Eberth.

La débâcle hydatique cholédoco-vatérienne. — M. F. Dévé. — L'évacuation des kystes hydatiques du foie dans les voies biliaires est un mode de déhiscence relativement fréquent et souvent méconnu lorsque l'on néglige de pratiquer le tamisage des selles.

Le pouvoir réducteur des tissus. — M. H. Roger montre qu'il faut distinguer dans le pouvoir réducteur des tissus deux éléments, l'un chimique et l'autre biologique. Le premier persiste après chauffage à 100° et agit d'autant plus rapidement que la température est plus élevée ; son action, très lente à 40°, est presque instantanée à 100°. L'élément biologique est un ferment qui est affaibli à 50° et détruit à 70°. Il a pour effet de permettre au réducteur chimique d'agir rapidement à la température du corps.

Emploi de solutions sensibilisées d'or colloïdal dans la réaction de Lange. — M. J. Haguenau. — La principale raison qui s'oppose à la diffusion de la méthode de Lange est la difficulté de préparer un bon réactif ; mais il est possible de remédier au manque de sensibilité de certains ors colloïdaux par l'adjonction d'électrolytes. Cette quantité d'électrolytes doit être dosée pour chaque or colloïdal d'après des liquides céphalo-rachidiens de pouvoir floculent connu, et selon une technique que l'auteur expose en détails. Toute solution d'or colloïdal remplissant les conditions physiques et chimiques nécessaires à la réaction doit en outre faire la preuve de ses qualités biologiques et subir un titrage comme il est dit ci-dessus.

Présence de trypanosomes dans des tumeurs cancéreuses observées au Paraguay. — M. Leras.

Sur la diffusion du chlorure de sodium à travers les membranes. — M. Thieulin.

P. JACQUET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

CONCEPTION GÉNÉRALE DU LICHEN DE WILSON

PAR

le Dr Georges THIBIERGE

Médecin de l'hôpital Saint-Louis,
Membre de l'Académie de médecine.

Séparé en 1869 par Erasmus Wilson des eczémas secs avec lesquels il était jusqu'alors confondu, le lichen plan, ou mieux lichen de Wilson, débordant quelque peu le cadre dans lequel son créateur l'avait confiné, est devenu une des affections cutanées les mieux définies, les plus nettement limitées, une de celles dont on peut prévoir que sa description survivra aux incessantes transformations et aux changeantes conceptions de la dermatologie.

Édifiée par la seule observation clinique, isolée grâce à la spécificité objective de sa lésion élémentaire, cette dermatose s'avère comme un type morbide distinct, comme une véritable maladie : alors qu'un grand nombre de dermatoses s'apparentent à des types morbides voisins, leur sont liées par d'insensibles transitions, si bien qu'on en a décrit des formes mixtes et des faits de passage suivant l'expression de Brocq, le lichen de Wilson, malgré la diversité de ses aspects cliniques, malgré la multiplicité de ses localisations, reste en dernière analyse toujours et partout identique à lui-même, ne se confondant et ne s'associant avec aucune autre dermatose (1).

Les affections si hautement différenciées, en dermatologie comme ailleurs, sont assez rares pour qu'il vaille la peine de s'arrêter sur elles et d'en marquer l'importance en pathologie générale.

Aussi bien, si le lichen de Wilson est relativement peu connu en dehors des milieux dermatologiques, il s'en faut qu'il soit rare, et, comme je le montrerai plus loin, sa fréquence paraît augmenter. Il est souvent méconnu et il est opportun de rappeler sur lui l'attention.

Les dermatologistes sont depuis longtemps d'accord pour donner le nom de lichen à un certain nombre d'affections dont la lésion élémentaire est une papule ferme, brillante sous les incidences favorables de lumière, n'ayant tendance ni à s'excorier, ni à subir la transformation vésiculeuse, ni à se muer en élément d'eczéma ; ces affections s'accompagnent habituellement d'un prurit intense.

Comme celle des autres lichens, la *papule du lichen de Wilson* est ferme, brillante et sèche : elle est même plus ferme, à preuve qu'en palpant doucement, on la sent résistante sous le doigt, enchâssée comme un grain de plomb dans le derme, plus brillante aussi ; mais, au lieu que celles des autres lichens sont arrondies et hémisphériques, elle est polygonale de contour, aplatie de surface, et en son centre on constate une minime dépression, une ombilication en raccourci. Cet ensemble de caractères morphologiques est, autant que peut l'être une formule morphologique, spécifique et pathognomonique (2).

Spécifique est plus exact que pathognomonique, car, si aucun élément étranger au lichen de Wilson ne revêt ces caractères, il s'en faut que toutes les manifestations de cette dermatose les présentent. On chercherait en vain, au niveau des placards de lichen de Wilson corné, des papules brillantes et planes : elles y sont remplacées par des stratifications épidermiques grisâtres et mates. On les chercherait vainement aussi sur les confins de certaines plaques de lichen atrophique circiné.

Autre attribut du lichen de Wilson, qu'on chercherait en vain dans les autres lichens : il siège non seulement sur la peau, mais encore sur les *muqueuses*, et il y revêt des caractères tels que la simple inspection permet de l'y reconnaître à coup sûr, alors même qu'il laisse intact le tégument externe. C'est là un point assez particulier, assez rare en dermatologie pour qu'on le remarque : contrairement à ce qu'ont écrit quelques auteurs férus d'idées de nosographie générale, les muqueuses sont indemnes dans l'immense majorité des affec-

(1) Cet article était écrit lorsqu'a paru un mémoire de DIND Essai sur les lichens ; la lichénification (*Annales de dermatologie*, juillet et août 1920, p. 273 et 321), dans lequel l'auteur cherche à établir que tous les lichens (lichen de Wilson, névrodermites, prurigos diathésiques) constituent une seule et même affection à caractère polymorphe. C'est exactement le contre-pied de l'opinion que je soutiens ici. L'auteur méconnaît les différences profondes qui séparent la papule du lichen de Wilson et les lésions des autres affections ainsi que la signification des altérations des muqueuses dans le lichen de Wilson. Je ne puis m'attarder à discuter sa conception qui, je crois, ralliera peu de suffrages parmi les dermatologistes.

(2) A la vérité, on observe dans un grand nombre d'affections prurigineuses, principalement au pourtour des plaques de lichen circonscrit et dans certaines névrodermites, des papules polygonales, brillantes et aplaties, que je désigne sous le nom de *lichenificatio minima*, et qui ont une assez étroite ressemblance avec celles du lichen de Wilson ; mais elles ne sont jamais déprimées à leur centre et leur consistance reste celle du tégument adjacent, sans résistance particulière.

La notion de la *lichenificatio minima*, altération que quelques auteurs, comme Brocq, ont vue sans lui accorder une attention spéciale, me paraît éclairer la question du lichen la plupart des cas de lichen circonscrit avec papules plates qui ont embarrassé certains auteurs et leur ont fait croire à l'association du lichen de Wilson et d'autres lichens s'expliquent facilement grâce à elle.

tions cutanées ; en dehors de quelques cas très exceptionnels d'eczéma de la face muqueuse des lèvres, on ne connaît de manifestations buccales (1) de dermatoses que dans les lupus, la lèpre, la syphilis et quelques dermatoses bulleuses (pemphigus végétant, hydroa, dermatite herpétiforme), c'est-à-dire dans des dermatoses relevant d'une cause générale et généralement microbienne.

Le lichen de Wilson affecte la muqueuse buccale dans au moins la moitié des cas ; il l'affecte tantôt en même temps que le tégument externe, tantôt indépendamment de celui-ci, dont il peut précéder l'envahissement d'un temps variable, de quelques jours à plusieurs années. Il peut même se localiser exclusivement à la muqueuse buccale, y persister pendant des années, et disparaître sans que jamais se développe le moindre élément sur un point quelconque de la peau.

Voici sommairement l'aspect du lichen de Wilson de la bouche.

Sur la langue, des taches blanches, d'un blanc d'argent, légèrement grisâtre, de forme allongée ou rarement arrondie, à bords souvent un peu estompés, à surface en apparence dépapillée au premier abord, mais en réalité formée de papilles aplaties et confondues les unes avec les autres ; ces taches paraissent quelquefois déprimées par rapport aux parties adjacentes ; plus rarement, elles sont très légèrement en saillie. Leur nombre et leurs dimensions sont des plus variables : le plus souvent en très petit nombre (une, deux ou trois), atteignant à peine la dimension d'un pois, elles arrivent parfois à recouvrir une grande partie de la face dorsale de la langue sous forme d'îlots irréguliers. Jamais d'ulcération, jamais de soulèvement épidermique, jamais d'infiltration ; jamais de douleurs, ni de sensation autre que celle d'une râpe. Confondues, par qui n'en a pas la notion, avec la leucoplasie, les plaques de lichen lingual sont, pour un observateur averti, surtout caractérisées par leur coloration très spéciale, que ne revêt jamais la leucoplasie.

Très différentes sont les manifestations du lichen de Wilson sur la muqueuse des joues : occupant principalement leur partie postérieure, au voisinage des dernières molaires, elles consistent en saillies miliaires ou submiliaires, arrondies, acuminées, de coloration blanche généralement plus pure et plus brillante que les plaques de la langue. Ces saillies sont disposées en groupes d'importance variable, réunies entre elles par de fines traînées blanches, souvent anastomosées ; cet ensemble a pu être comparé à des dendrites ou à ces fougères appelées capillaires, dont les saillies figurent les feuilles et les traînées les pétioles. Très fréquemment, les lésions affectent une autre disposition non moins caractéristique et intéressante en raison de sa similitude avec certaines formes du lichen cutané : les saillies acuminées sont disposées suivant une circonférence, dont le contour est complété par des traînées blanches de dimensions très irrégulières ; le centre légèrement déprimé, de coloration normale ou un peu grisâtre, paraît atrophique. Ces cercles peuvent atteindre de un demi à plusieurs centimètres. Des éléments dendritiques peuvent exister dans leur voisinage, quelquefois se souder à des points de leur contour.

Les gencives, les lèvres peuvent plus rarement présenter des lésions analogues.

Sur les *organes génitaux*, prépuce, gland, fourreau de la verge, grandes et petites lèvres, entrée du vagin, toutes régions qui, je le répète, ne sont pas recouvertes d'une muqueuse, mais d'un surtout ectodermique dont les réactions se rapprochent de celles des muqueuses, on peut voir des lésions absolument comparables à celles de la muqueuse des joues : saillies acuminées à disposition circinée, brillantes, de coloration légèrement grisâtre, cercles atrophiques à centre rouge clair ou brunâtre, avec aspect légèrement brillant de l'épiderme.

J'insiste sur ces diverses lésions, parce que leur connaissance est encore insuffisamment vulgarisée, et cependant leur constatation dans les cas embarrassants de lichen de Wilson de la peau est souvent la meilleure signature du diagnostic, mais surtout parce que leur existence dans les formes atypiques et dans les formes encore contestées de ce lichen cutané permet de rattacher ces dernières au type commun : on peut dire que c'est surtout grâce à elles qu'on est arrivé à établir l'unité nosologique du lichen de Wilson, malgré la diversité morphologique de ses manifestations cutanées.

Dans les *formes typiques*, le lichen de Wilson se traduit par une éruption plus ou moins généralisée de papules caractéristiques, isolées ou réunies en groupes plus ou moins larges ; ces groupes ou plaques, dans lesquels on distingue nettement les papules initiales, ne font qu'une saillie insi-

(1) Je dis manifestations buccales : le revêtement des organes génitaux externes étant d'origine ectodermique, ne peut, en effet, être considéré comme une muqueuse, bien que la maladie de Wilson y affecte habituellement une forme clinique très analogue à celle qu'elle revêt dans la cavité buccale. Seule, parmi les muqueuses, celle de l'urètre a quelquefois partagé avec celle de la bouche le privilège d'être atteinte de lichen ; l'exploration des autres muqueuses accessibles n'a pas été faite, que je sache, d'une façon systématique et sans doute étendrait le domaine topographique du lichen de Wilson.

gnifiante au-dessus des parties adjacentes.

L'éruption peut évoluer avec une extrême rapidité, couvrir dans l'espace de quelques jours la presque totalité du corps ; elle peut, au contraire, se constituer lentement et progressivement, débuter aux poignets qui sont ses lieux de prédilection, et n'atteindre d'autres régions qu'au bout de plusieurs semaines ou de plusieurs mois, rester localisée et discrète ou au contraire devenir presque confluente.

A côté de ces formes typiques, il faut placer, par ordre de fréquence, les *formes hypertrophiques*, dans lesquelles des placards de configuration ovalaire ou irrégulière, de dimensions variées, occupant en nombre variable les membres et principalement la face interne des jambes, saillants, à surface grisâtre, presque papillomateuse, parfois cornée, s'établissent lentement et durent pendant des mois ou des années, méritant alors d'être comparés à des néoplasies et nécessitant parfois la destruction ignée. Tous les intermédiaires existent entre les plaques non saillantes du lichen typique généralisé et les placards épais, cornés, hypertrophiques ressemblant à la tuberculose verruqueuse.

Cette succession ininterrompue suffit à elle seule à montrer l'identité de leur nature et l'unicité de la maladie ; la présence fréquente, au voisinage des placards hypertrophiques, de papules lichéniennes typiques et reconnaissables confirme objectivement l'une et l'autre dans la plupart des cas ; en l'absence d'éléments lichéniens typiques sur le tégument externe, on en trouve sur la muqueuse buccale, au moins une fois sur deux sous les formes caractéristiques que je décrivais plus haut. Pour ces raisons, je ne saurais admettre avec mon savant collègue et ami Darier, que les lésions décrites sous le nom de lichen corné et de lichen hypertrophique peuvent être l'aboutissant d'altérations cutanées variées (eczémas, prurigos, lichen).

A l'opposé des formes hypertrophiques, existent des *formes atrophiques*. Les unes, formées de cercles de petites dimensions, bordés par une mince couronne saillante, légèrement brillante, dans laquelle on distingue des papules lichéniennes typiques, sont à peine déprimées à leur centre : ces lésions, plutôt circinées qu'atrophiques, sont fréquemment associées aux formes typiques et, pour peu qu'on les recherche avec soin, il est rare qu'on n'en trouve pas quelqu'une dans les cas de lichen de Wilson généralisé les plus banaux en apparence. A un degré de plus, la dépression centrale s'accuse, le bourrelet périphérique devient plus net et l'aspect rappelle celui de certains épithéliomes plans cicatriciels. D'autres fois, le cercle s'élargit, la bordure saillante s'étale, atteint 2 ou 3 millimètres de large ; on y voit encore au début des papules qui plus tard s'affaissent ; le centre prend une coloration violacée ou brunâtre, l'épiderme s'y plisse légèrement ; cette forme circinée atrophique, dans laquelle les éléments revêtent tous le même aspect, sont peu nombreux, parfois groupés dans une seule région, en particulier la face interne de la cuisse, risquerait d'être confondue avec d'autres atrophodermies si on ne recherchait les lésions de la muqueuse buccale, ou les papules lichéniennes de la face antérieure des poignets, région de prédilection qu'il faut toujours explorer et où il est rare qu'on ne découvre pas au moins deux ou trois éléments caractéristiques.

Dans une autre forme, décrite sous le nom de lichen atrophique scléreux, il se développe, principalement sur le thorax, des plaques souvent étendues, plus ou moins zostériformes, d'aspect brillant, blanches, porcelainées, sur lesquelles on distingue à un examen attentif des éléments polygonaux avec dépression centrale appartenant nettement au lichen ; ces éléments sont surtout visibles à la périphérie des placards, ou immédiatement en dehors d'eux, au niveau de petits îlots aberrants.

Les formes hypertrophiques et atrophiques, avec leurs variétés multiples, si nombreuses qu'il n'est pas deux cas de lichen de Wilson qui puissent se superposer exactement, englobent à peu près tous les faits de cette dermatose ne rentrant pas dans les formes typiques que certains auteurs ont décrites sous des noms spéciaux : c'est ainsi que le *lichen obtusus* d'Unna rentre dans les formes hypertrophiques ; de même le *lichen ruber moniliformis* de Kaposi, peut-être certains cas de *lichen spinulosus* en placards.

J'en ai dit assez pour montrer que, sous des aspects morphologiques variés, parfois aux antipodes les uns des autres, le lichen de Wilson constitue une entité morbide bien définie par une papule d'un type très étroitement différencié, mais susceptible de transformations qui la déforment (1).

Les *causes* du lichen de Wilson sont moins bien connues que sa symptomatologie.

S'observant avec une fréquence à peu près égale chez l'homme et chez la femme, il se ren-

(1) Une transformation plus extraordinaire encore est la production de bulles plus ou moins larges sur certains éléments : la forme bulleuse, extrêmement rare, est toujours associée à des papules typiques.

contre à tous les âges, mais est rare dans l'enfance, rare aussi dans la vieillesse.

Les troubles nerveux, les émotions, les fatigues ont été incriminés dans son développement ; mais, outre qu'ils manquent souvent, il s'agit là de causes assez banales ; l'arthritisme, auquel on a fait jouer un rôle, n'a rien à voir ici.

Un fait plus net est sa fréquence variable suivant les époques ; il me paraît incontestable que, depuis une vingtaine d'années, cette fréquence a augmenté progressivement. Je ne saurais rapporter seulement à une connaissance plus précise des formes atypiques le nombre plus considérable de cas de lichen de Wilson que je vois depuis quelques années — et non pas seulement depuis la guerre mondiale (1) : je vois maintenant chaque semaine, à la consultation de l'hôpital Saint-Louis, au moins un cas de lichen de Wilson absolument typique, indubitable, facile à reconnaître, alors qu'en 1882, pendant les six mois où j'avais l'honneur d'être son interne, il ne s'en est pas présenté un seul cas dans le service et à la consultation de mon maître Ernest Besnier.

De cette augmentation de fréquence du lichen de Wilson (2) on ne saurait déduire une conclusion ferme sur sa nature.

Elle vient cependant à l'appui de quelques autres faits qui permettent de l'entrevoir.

D'abord, contrairement à ce qui se passe pour la plupart des affections prurigineuses, prurigo de Hebra, prurigos diathésiques de Besnier, névrodermites de Brocq, lichen circonscrit, eczémas secs, etc., Besnier avait fait la remarque que le lichen de Wilson ne récidive pas : Jadassohn et quelques autres auteurs ont cependant rapporté des observations de récidives ; sans nier ces récidives, ni exciper d'erreurs de diagnostic ou d'interprétation pour quelques-uns de ces cas, il est certain qu'elles sont rares, exceptionnelles, et qu'elles font par là contraste avec les habituelles reprises des affections que je citais à l'instant.

Il faut d'ailleurs se garder de prendre pour récidives la reprise et la recrudescence d'un lichen de Wilson incomplètement guéri.

Mon attention a été depuis longtemps appelée sur un ordre de faits qu'on ne peut bien suivre et apprécier que dans la pratique privée et qui se caractérisent par l'existence, chez des sujets antérieurement atteints de lichen de Wilson généralisé, de placards lichéniens cornés ou hypertrophiques : j'ai vu au moins quatre fois des lésions locales de ce genre, alors que la grande poussée de lichen remontait à deux, trois, huit années ; on aurait pu croire que les lésions cornées constituaient une récidive, alors que l'interrogatoire précis des malades démontrait qu'il s'agissait de reliquats de la poussée initiale, reliquats demeurés longtemps peu apparents, insignifiants, et qui avaient pris plus ou moins récemment une extension plus considérable.

Tant que la totalité des éléments du lichen ne sont pas complètement guéris, ils sont susceptibles de réviviscence. Il semble que cette réviviscence ne se fasse que sous la forme de lichen corné hypertrophique, et je ne sache pas qu'on voie survenir une poussée généralisée de lichen de Wilson chez des sujets atteints de lichen hypertrophique ou de lichen atrophique.

En somme, le lichen de Wilson semble comporter contre lui-même une sorte de vaccination, comparable à celle que la tuberculose exerce contre elle-même lorsque des lésions tuberculeuses externes (adénites, arthrites, etc.) ont guéri d'une façon complète et sans reliquats infectieux, ainsi que l'a montré Calmette ; comme la tuberculose, il peut passer de l'évolution aiguë (généralisée, exanthématique) à l'évolution chronique (lichen chronique circonscrit), mais la réciproque qu'on observe dans la tuberculose ne paraît pas se réaliser dans le lichen.

On a parlé quelquefois de contagion du lichen de Wilson (3) : je n'ai vu aucun fait qui s'en puisse réclamer, et les observations publiées sont très loin d'être démonstratives.

Lassar a donné la description d'un agent pathogène figuré, de nature microbienne, dont l'existence n'a jamais été confirmée.

Histologiquement, le lichen de Wilson, outre les lésions épidermiques que font prévoir l'aspect de ses papules, consiste en un infiltrat diffus de petites cellules rondes dont quelques-unes peuvent être en état de dégénérescence colloïde. Ces altérations cadreraient bien avec la théorie microbienne, dit Darier (4), qui ajoute aussitôt que cette théorie ne repose sur aucun fait vraiment probant.

(1) Pendant la guerre, j'ai été frappé de la fréquence avec laquelle j'ai observé le lichen de Wilson à ma consultation militaire de l'hôpital Saint-Louis : il suffira, pour en donner une idée, de noter que la statistique de cette consultation comporte un cas de lichen de Wilson pour 3 cas d'eczéma.

(2) Je noterai incidemment que le prurigo de Hebra, autrefois tellement fréquent qu'en 1882 j'en voyais deux et quelquefois 3 ou 4 cas à chaque consultation, est devenu une rareté à l'hôpital Saint-Louis : il se passe des années sans que j'en rencontre un cas, et je tiens de plusieurs de mes collègues qu'ils ont fait la même remarque.

(3) Jadassohn et F. Veiel ont signalé des cas familiaux de lichen de Wilson.

(4) Darier, Précis de dermatologie, Paris, 1918, p. 135.

Une particularité clinique très spéciale au lichen de Wilson doit encore être relevée : c'est l'existence, dans presque tous les cas un peu étendus, de traînées plus ou moins longues de papules typiques, traînées rectilignes, reproduisant d'une façon très nette les excoriations que produit un grattage énergique : ces traînées sont généralement peu nombreuses ; chez certains sujets, qui se grattent d'une façon vigoureuse, elles sont distribuées en grand nombre sur les régions qui sont le siège d'un prurit particulièrement intense.

Ces traînées rappellent — *mutatis mutandis*, c'est-à-dire en remplaçant par des papules lichéniennes les pustules ecthymateuses — celles qu'on observe fréquemment chez les phtiriasiques atteints de pyodermites. Elles rappellent de plus près celles qu'on voit dans certaines formes de verrues planes du visage. Elles éveillent l'idée d'une inoculation, d'une infection transmise par le grattage, inoculation et infection qui sont démontrées en cas de phtiriase avec pyodermites et admises par tous, bien que la démonstration bactériologique n'y soit pas encore formelle, dans les verrues.

Les lésions du lichen de Wilson sont, j'y ai insisté dès le début de cet article, cliniquement spécifiques, distinctes de toutes les autres dermatoses voisines : elles ne s'apparentent à aucune.

Les données nosographiques que je viens de coordonner permettent de faire un pas de plus dans la connaissance de la maladie.

Affection non récidivante, ou tout au moins très rarement récidivante (quelle est, des infections spécifiques, auto-vaccinantes, celle qui ne récidive jamais?), — affection de fréquence variable suivant les époques, sans qu'une cause quelconque paraisse expliquer ces variations, — affection auto-inoculable, comme tend à le prouver le développement de papules sur les excoriations de grattage en traînées, — affection se traduisant en général à son début par des lésions étendues, occupant à la fois la peau et la muqueuse buccale, peut-être même des muqueuses profondes et inaccessibles à l'œil, se localisant souvent plus tard en des régions limitées où elle semble porter son dernier effort et y laissant comme ultime reliquat des altérations dermo-épidermiques macroscopiquement très différentes de celles de sa phase initiale, comme les gommes syphilitiques et les syphilomes tertiaires diffèrent des syphilides secondaires, — affection dont les lésions histologiques avoisinent si singulièrement celles des nodules infectieux, — voilà bien des arguments à faire valoir pour en faire une maladie infectieuse, engendrée par un agent pathogène spécifique.

Si, de tous ces arguments, on rapproche l'action thérapeutique de l'arsenic à doses suffisantes, seul médicament qui ait donné des résultats dans son traitement, ainsi que l'ont proclamé les Allemands, si rebelles en général au traitement interne des dermatoses, de l'arsenic qui depuis dix ans s'est révélé comme le plus puissant des éléments de la lutte contre les organismes pathogènes, on est vraiment en droit de penser, comme l'hypothèse en a été plus ou moins catégoriquement formulée par Unna, Jadassohn, etc., que le lichen de Wilson est une *maladie infectieuse*. J'estime qu'on doit aller plus loin et penser que, spécifique par les caractères morphologiques de son éruption, le lichen de Wilson doit être *spécifique* aussi par son agent pathogène.

A la vérité, la démonstration ne sera faite que lorsqu'on aura prouvé ou obtenu la transmission médiate ou immédiate de la maladie, ou lorsqu'on aura découvert dans les papules lichéniennes un microorganisme, que d'aucuns ont cherché sans succès, et qu'on en aura pu établir la spécificité.

D'ici là, on pourra objecter que la maladie si elle subit des variations de fréquence, ne sévit pas sous forme d'épidémies, qu'on n'a pu en suivre la progression ou la transmission ; on pourra encore faire remarquer que, pour relative que soit sa fréquence, elle n'atteint pas celle de la plupart des infections connues à localisation tégumentaire.

Ces objections ne sont pas sans valeur. J'ai pourtant la conviction qu'un jour on établira l'origine infectieuse du lichen de Wilson, sa spécificité étiologique : or, autant qu'on peut actuellement concevoir la spécificité d'une maladie, elle comporte comme corollaire — à moins qu'il ne s'agisse d'une intoxication définie — son origine infectieuse. Et l'étude clinique attentive du lichen de Wilson, si loin qu'on la pousse et quelque objection qu'on lui oppose, démontre sa spécificité.

L'ADRÉNALINE
ET SES GROUPEMENTS ATOMIQUES PHYSIOLOGIQUEMENT ACTIFS

PAR

le Dr M. TIFFENEAU
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

L'histoire de l'adrénaline, déjà si passionnante à plus d'un égard, nous offre un exemple frappant des variations dans l'évolution des doctrines scientifiques.

Tandis que, sous la vigoureuse impulsion de Gley, les physiologistes modernes tendent à dénier à l'alcaloïde des surrénales toute fonction importante dans l'organisme et à ne lui attribuer qu'un rôle excrémentitiel, les thérapeutes semblent s'attacher de plus en plus à ce remarquable médicament, et cela, non pas seulement dans les voies où ses propriétés physiologiques lui assignent des applications rigoureusement vérifiées par l'expérimentation animale, mais aussi dans les voies plus obscures des médications endocrines où peut-être la thérapeutique risque de se trouver un jour en conflit avec la physiologie, à moins qu'à la faveur de ses observations empiriques elle ne parvienne à orienter cette science vers des voies insoupçonnées.

D'ailleurs, dans le seul domaine des propriétés physiologiques expérimentalement contrôlées la question de l'adrénaline est loin d'être épuisée sinon pour la découverte d'applications nouvelles, du moins pour la recherche de substances synthétiques possédant soit une activité plus grande que celle de l'adrénaline, soit encore une nocivité moindre.

C'est dans ce domaine que la thérapeutique doit compter sur le secours de ses deux puissants auxiliaires, la chimie et la pharmacodynamie. L'étude des groupements actifs dans la série adrénalinique, qui va être exposée ci-après, nous montrera quels efforts considérables ont déjà été faits dans cette voie et quelles sont les espérances que l'on peut fonder sur les substances créées de toutes pièces par les chimistes. A vrai dire, dans cet ordre de recherches, on s'est surtout préoccupé, jusqu'ici, de suivre les variations de l'activité vaso-constrictive (1) sous l'influence des divers groupements moléculaires, et peut-être ne s'est-on pas assez soucié des modifications que ces groupements apportent dans les autres propriétés des composés adrénaliques, ainsi que dans leur toxicité.

(1) Notons toutefois qu'on a beaucoup étudié expérimentalement l'action des bases sympathomimétiques sur l'utérus.

C'est précisément le but de l'étude que nous avons entreprise de montrer quels sont les résultats actuellement acquis en ce qui concerne l'action vaso-constrictive des dérivés adrénaliniques et dans quelle voie il convient d'engager les recherches futures.

Pour plus de clarté, nous examinerons successivement l'influence des divers groupements de l'adrénaline. Cette base ayant pour formule $(OH)^2 C^6H^3 — CHOH — CH^2 — NH CH^3$, on peut envisager les trois groupements suivants :

1° Le support aromatique avec ses fonctions phénoliques $(OH)^2 — C^6H^3 —$;

2° La chaîne latérale avec ses fonctions alcool et aminée $— CHOH — CH^2 — NH —$;

3° Les substitutions carbonées sur les atomes de carbone et d'azote de la chaîne latérale.

I. Rôle du noyau aromatique et de ses fonctions phénols. — Noyau aromatique. — Le rôle du noyau aromatique a été mis en évidence par Barger et Dale (2) qui ont étudié toute une série de bases appartenant à la série aliphatique (grasse) et à la série aromatique. La plus active des bases aromatiques simples, la phényléthylamine (amino-2-phényl-éthane $C^6H^5—CH^2—CH^2 NH^2$) s'est montrée d'une intensité vaso-constrictive beaucoup plus grande que la plus active des bases aliphatiques, la *n*-hexylamine $CH^3(CH^2)^4 — CH^2 — NH^2$.

A cet avantage marqué vient s'ajouter, pour le noyau aromatique, la possibilité de recevoir des fonctions diverses, notamment des fonctions phénols dont nous allons exposer ci-après l'action renforçante indéniable.

Notons cependant, avant d'aborder cette question, que parmi les composés aromatiques le noyau benzénique n'est pas le seul à pouvoir servir de support aux fonctions chimiques douées de propriétés sympathomimétiques. M. Madinaveitia (3) a montré, en effet, que certains dérivés naphtaléniques du type de la phényléthylamine sont doués de propriétés vaso-constrictives manifestes.

Fonctions phénols. — Barger et Dale ont démontré l'importance des fonctions phénols, en étudiant toute une série de bases monophénoliques et diphénoliques dérivées de la phényléthylamine. La para-oxyphényléthylamine, base monophénolique contenue dans l'ergot de seigle, est environ cinq fois plus active que la base non phénolique correspondante. L'introduction, dans cette base, d'une seconde fonction phénol, pla-

(2) BARGER et DALE, *Journ. of physiology*, t. XLI, p. 19, 1910.
(3) MADINAVEITIA, *Bull. Soc. chim. France*, t. XXV, p. 601, 1919.

cée dans la position où se trouve le second oxhydryle de l'adrénaline, c'est-à-dire en méta, ne semble pas améliorer notablement l'action vaso-constrictive de la phényléthylamine (Voy. le tableau ci-après, série I); mais, par contre, dans la série des bases correspondantes possédant un oxhydryle alcoolique dans la chaîne latérale, l'accroissement de l'activité vaso-constrictive est très important ; celle-ci peut dépasser vingt fois l'activité initiale.

I. SÉRIE DE LA PHÉNYLÉTHYLAMINE.	ACTIVITÉ vaso-constrictive, celle de l'adrénaline étant faite égale à 100
$C^6H^5 — CH^2 — CH^2 — NH^2$ Phényléthylamine	1
$(OH)_4 — C^6H^4 — CH^2 — CH^2 — NH^2$ p.-oxyphényléthylamine	5
$(OH)^2_{3.4} — C^6H^3 — CH^2 — CH^2 — NH^2$ 3.4. dioxyphényléthylamine	2
II. SÉRIE DE L'ADRÉNALINE.	
$(OH)_4 — C^6H^4 — CHOH — CH^2 — NH^2$ Para-oxyphényléthanolamine racémique	5
$(OH)^2_{3.4} — C^6H^3 — CHOH — CH^2 — NH^6$ Noradrénaline racémique	100
$(OH)^2_{3.4}$ C^6H^3 — CHOH. CH^2. NH CH^3 : adrénaline : racémique	50
lévogyre (naturelle)	100

Il ressort donc de tous ces faits que l'introduction d'une ou deux fonctions phénoliques augmente considérablement l'action vaso-constrictive des bases adrénaliniques; mais, par elles-mêmes, ces fonctions ne constituent pas un groupement spécifiquement actif, puisque les diphénols tels que la pyrocatéchine ne possèdent aucune action excitante sur les terminaisons sympathiques et que, s'ils produisent une élévation de la pression artérielle, c'est par un mécanisme tout différent de celui qui caractérise l'action des bases sympathomimétiques (1). L'introduction d'une troisième fonction phénolique dans la dioxyphényléthylamine $(OH)^3_{2.3.4}$ $C^6H^2 — CH^2 — CH^2NH^2$ et dans la noradrénaline $(OH)^3_{2.3.4}$. C^6H^2 — CO — CH^2 NH^2 affaiblit très notablement le pouvoir vaso-constricteur; toutefois il convient de noter que Barger et Dale n'ont examiné que des dérivés ayant leurs trois fonctions phénoliques en 2. 3. 4. alors que la position 2 est, comme nous allons le voir, nettement défavorable. Il n'est donc pas impossible qu'une base triphénolique en 3.4.5., telle que la trioxyphényléthylamine $(OH)^3_{3.4.5}$. $C^6H^2 — CH^2 — CH^2$ NH^2 se montre aussi active que le dérivé dioxy 3.4. correspondant.

Position relative des oxhydryles phénoliques. — La position des oxhydryles est loin d'être indifférente. C'est ainsi que l'ortho-oxyphényléthylamine est non seulement cinq fois moins efficace que la base para correspondante, mais elle n'est pas plus active que la phényléthylamine elle-même, si bien que la substitution de l'oxhydryle en ortho est sans effet. Dans la série des amines diphénoliques, on constate des faits analogues. C'est ainsi que Barger et Dale ont montré qu'un composé adrénalinique à fonctions phénoliques en 2.4. ne possède plus que de faibles propriétés vaso-constrictives.

A vrai dire, l'exemple choisi par les auteurs anglais n'est pas décisif, car si, dans ce cas, les deux oxhydryles sont dans une position différente de ceux de l'adrénaline, ils ne se trouvent plus placés, l'un par rapport à l'autre, dans une position comparable à celle de l'alcaloïde naturel, de telle sorte que la différence d'activité signalée ci-dessus peut aussi bien être rapportée à l'une des causes suivantes, soit à la différence de position des oxhydryles entre eux, soit à la nouvelle disposition des oxhydryles par rapport à la chaîne aminée. L'étude des dioxybenzylamines 2.3, et 3.4., bases qui donnent toutes deux, comme l'adrénaline, la réaction de Vulpian, mais dont la deuxième seule a ses oxhydryles en position adrénalinique, m'a permis de montrer que la 2.3.-dioxybenzylamine est dépourvue des propriétés vaso-constrictives que possède très nettement l'isomère 3.4 ; il en résulte que la position 3.4. est incontestablement la plus avantageuse (2).

Ainsi se trouve parfaitement démontrée l'influence adjuvante remarquable apportée dans l'action vaso-constrictive de l'adrénaline par le noyau aromatique et par les deux fonctions phénoliques placées en 3.4.

II. Rôle de la chaîne latérale et des substitutions greffées sur cette chaîne. — Nombre d'atomes de carbone de la chaîne latérale et position du groupement aminé. — C'est également à Barger et Dale que nous devons les premières recherches sur les variations d'activité vaso-constrictive résultant de l'allongement ou du raccourcissement de la chaîne latérale. Ces auteurs ont constaté que la phényléthylamine est beaucoup plus active que les homologues inférieurs (benzylamine) et supérieurs (phénopropylamine $C^6H^5 — CH^2 — CH^2 — CH^2$ NH^2. De plus, la comparaison des deux phényléthylamines, l'une aminée en α C^6H^5 — $CH(NH^2)$ — CH^3 et

(1) BARGER et DALE, *loc. cit.*

(2) M. TIFFENEAU, Livre jubilaire du professeur Ch. Richet, 1912, p. 399.

l'autre en β $C^6H^5 - CH^2 - CH^2 - NH^2$, leur a montré que la place de la substitution aminée n'était pas indifférente et que le maximum d'activité vaso-constrictive se rencontre dans les dérivés β, chez lesquels la position du groupe aminé correspond précisément à celle qu'occupe le groupe méthylaminé dans l'adrénaline.

Toutefois Barger et Dale n'ont envisagé dans leurs recherches que les homologues supérieurs et inférieurs de la phényléthylamine. J'ai, de mon côté, étudié la même question en ce qui concerne les composés correspondants possédant un ou deux oxhydryles phénoliques, et se rapprochant ainsi beaucoup plus de l'adrénaline. J'ai pu constater notamment (1) que la 3.4.-dioxybenzylamine $(OH)^2\ C^6H^3 - CH^2\ NH^2$, base dont la chaîne latérale ne possède plus qu'un atome de carbone, est cent fois moins active que l'adrénaline, alors que son homologue supérieur bien connu la dioxyphényléthylamine $(OH)^2 - C^6H^3 - CH^2 - CH^2\ NH^2$ possède une activité double, puisqu'elle n'est que cinquante fois moins vaso-constrictive que l'adrénaline.

J'ai également poursuivi la même démonstration en ce qui concerne les chaînes plus longues ; mais j'ai dû examiner, à ce point de vue, une base qui possède en outre, dans la chaîne latérale, une fonction alcool, comme l'adrénaline elle-même, à savoir la méthyl-noradrénaline ; cette base, dont je parlerai à nouveau plus loin, s'est montrée environ deux fois plus faible que son homologue inférieur, la noradrénaline (2). Dans ce cas, la diminution de l'activité par accroissement d'un atome de carbone est en réalité beaucoup moindre que celle observée par Barger et Dale pour le même accroissement en passant de la phényléthylamine à la phénylpropylamine. Cela tient à ce que, dans cette dernière, il y a eu en même temps déplacement de la fonction aminée de la position adrénalinique β à la position moins favorable en γ. *En définitive, le maximum d'activité sympathomimétique s'observe avec les bases contenant une chaîne latérale à deux atomes de carbone et possédant un groupement aminé sur le carbone β.*

Nous retrouvons ici, en ce qui concerne l'influence du nombre d'atomes de carbone, une loi générale qui régit les propriétés physiques des substances organiques, loi qui domine également l'étude des propriétés physiologiques, puisque celles-ci sont, tout au moins primordialement, conditionnées par les questions de perméabilité et de fixation cellulaires qui sont sous la dépendance des propriétés physiques. Je rappellerai à ce propos que les propriétés physiologiques banales, telles que la saveur, l'odeur, possèdent toujours un maximum d'intensité qui correspond à un certain nombre d'atomes de carbone, au-dessus et au-dessous duquel ces propriétés vont en décroissant. Les actions pharmacodynamiques, notamment dans la série des hypnotiques, suivent une loi analogue. Enfin, pour prendre un exemple plus typique encore, je rappellerai que les propriétés hémolytiques des éthers de la choline préparés par Fourneau et Page et étudiés par Delezenne (*Bull. Soc. Chim. France*, t. XV, p. 553, 1914) décroissent jusqu'à devenir nulles à mesure que diminue le nombre des atomes de carbone des acides gras éthérifiant la choline.

Importance de la fonction alcool et de sa position en α. — Dans la série des para-oxyphényléthylamines, l'importance de la fonction alcool n'a pu être mise en évidence par Barger et Dale, car la base alcoolique étudiée par eux s'est trouvée moins active que la para-oxyphényléthylamine dont elle dérive. Par contre, dans la série des bases diphénoliques, les mêmes auteurs ont pu constater que la noradrénaline racémique $(OH)^2 - C^6H^3 - CHOH - CH^2\ NH^2$ est 50 fois plus active que la dioxyphényléthylamine $(OH)^2 - C^6H^3 - CH^2 - CH^2\ NH^2$, ce qui témoigne amplement de la grande importance de la fonction alcool. D'autre part, cette fonction alcool est elle-même plus favorable que la fonction cétonique, car la noradrénaline est 33 fois plus faible que la noradrénaline racémique et l'adrénalone environ 25 fois plus faible que l'adrénaline racémique [Dakin (3), Loewi et Meyer (4), Barger et Dale, *loc. cit.*].

Mais ce n'est pas seulement la présence de la fonction alcoolique qui intervient efficacement pour favoriser l'activité des adrénalines, la position de cette fonction joue un rôle prépondérant et par conséquent aussi la position des fonctions alcool et aminée qui doivent se trouver l'une et l'autre respectivement sur les carbones α et β. Dans leurs essais de synthèse de l'adrénaline, Mannich et Jacobsohn (5) ont précisément été conduits non pas au type adrénaline, mais au type isoadrénaline dans lequel les fonctions en question se trouvent inversées, à savoir la fonction alcool en β et la fonction aminée en α.

Or, d'après Kobert (6), une telle isoadrénaline

(1) TIFFENEAU, Thèse de doctorat en médecine, Paris, 1910.

(2) En chimie, l'expression « nor » s'applique aux composés dont la fonction aminée $- NH - CH^3$ ou $= N - CH^3$ a été déméthylée et remplacée par les groupements $- NH^2$ ou $= NH$. Ainsi la noradrénaline a pour formule $(OH)^2 - C^6H^3 - CHOH.CH^2NH^2$.

(3) *Proc. Roy. Soc. London*, t. 76, p. 498, 1905.

(4) *Arch. f. exp. Path. et Pharm.*, t. 53, p. 213, 1905.

(5) *Arch. d. Pharm.*, t. 248, p. 127, 1910.

(6) KOBERT, cité par MANNICH.

n'a manifesté aucune propriété vaso-constrictive. Il semble donc qu'on se trouve là en présence d'une règle formelle, et l'absence de propriétés sympathomimétiques serait une preuve que la structure des amino-alcools appartient, non pas au schéma Ar. CHOH — CH^2 NH^2, mais bien au suivant Ar. $CH(NH^2)$ — CH^2OH. Ainsi, comme l'a souvent fait la bactériologie (levure de bière, bactérie du sorbose, etc., etc.), nous verrions la physiologie venir en aide à la chimie pour diagnostiquer, dans certains cas, la structure des composés organiques. L'exemple suivant pourrait, à cet égard, être très démonstratif si mes conclusions se trouvent confirmées.

Tout récemment, Sir William Pope, le savant professeur de chimie de Cambridge, a bien voulu me remettre des échantillons d'amino-alcools dextrogyre et lévogyre, préparés par lui dans la série de l'hydrindène (1) et auxquels il attribue la constitution $C^6H^4\langle{}^{CHOH}_{CH^2}\rangle CH — NH^2$; ces composés n'ont produit chez le chien aucun effet vaso-constrictif, même à la dose de 1 centigramme par kilo en injection intraveineuse ; il est donc à présumer que les bases en question répondent à la formule isomère

$$C^6H^4\langle{}^{CH — NH^2}_{CH^2}\rangle CHOH$$

Inversement, l'importance que nous venons d'assigner à la fonction alcool dans les propriétés miméto-sympathiques de certains amino-alcools peut être mise à profit d'une manière analogue pour formuler diverses conclusions purement chimiques.

C'est ainsi que j'ai observé, pour la pelletiérine et l'isopelletiérine, des propriétés vaso-constrictives remarquables (2).

Or, la structure attribuée à ces alcaloïdes par Hess et Eichel (3) est celle d'un aldéhyde aminé qui serait l'aldéhyde correspondant à la cicutine :

$C^5H^{10}N.CH^2.CH^2.CH^3$	$C^5H^{10}N.CH^2.CH^2.CHO$
Cicutine	Pelletiérine

Les propriétés vaso-constrictives de la pelletiérine, qui font défaut chez la cicutine, tendraient donc à faire attribuer à l'alcaloïde du grenadier la structure d'un amino-alcool, tel que

$$C^5H^9N — CH^2 — CH^2 — CHOH.$$

Avant de terminer ce paragraphe sur l'importance de la fonction alcool, je dois signaler que la présence de cette fonction entraîne l'existence de deux isomères optiques, lesquels manifestent des différences très notables d'activité vaso-constrictive.

Ainsi l'adrénaline naturelle (lévogyre) est 15 à 20 fois plus active que son isomère dextrogyre (4) et la méthylnoradrénaline lévogyre est environ 30 fois plus active que la base correspondante dextrogyre (5).

Il va de soi que le produit racémique doit être sensiblement deux fois moins vaso-constricteur que la base lévogyre ; c'est ce qu'avait observé Cushny dès 1908, à une époque où l'on prétendait que l'adrénaline racémique était aussi active que la base lévogyre.

III. Influence des substitutions sur la chaîne latérale. — Substitutions sur l'atome d'azote. — L'adrénaline est une base dont l'atome d'azote est substitué par un groupe méthyle. On peut se demander si cette substitution est favorable et, de plus, dans quel sens les substitutions plus élevées font varier les propriétés vaso-constrictives. Cette question a été étudiée par Barger et Dale ainsi que par Dakin et par Lœvi et Meyer à la fois dans les séries de la phényléthylamine, de l'oxyphényléthylamine, de la dioxyphényléthylamine, de l'adrénaline et de l'adrénalone.

Dans tous les cas, les bases primaires, c'est-à-dire avec fonction aminée NH^2 non substituée, se sont montrées plus actives que les bases secondaires — NH — R, et, parmi celles-ci, l'activité vaso-constrictive décroît fortement à mesure que croît le nombre d'atomes de carbone du radical substituant. Enfin, dans les bases tertiaires où la substitution est maximum — N — RR', l'effet vaso-constricteur est considérablement atténué jusqu'à devenir nul dans certains cas.

L'exemple le plus typique qu'il convient de citer à cet égard est celui de la noradrénaline $(OH)^2$ C^6H^3 — CHOH — CH^2NH^2, base racémique qui n'a pas encore été dédoublée, mais qui possède un pouvoir vaso-constricteur deux fois plus intense que celui de l'adrénaline racémique (6) ; il est certain que la noradrénaline lévogyre, lorsqu'elle sera isolée, sera également deux fois plus active que l'adrénaline lévogyre, c'est-à-dire l'adrénaline naturelle.

(1) W. J. Pope et J. Read, *Chemical Society*, t. 99, p. 2071, 1911.

(2) M. Tiffeneau, *Congrès pour l'avancement des sciences*, Strasbourg, 1920 ; *Bull. sciences pharmac.*, 1920, p. 487.

(3) Hess et Eichel, *D. chem. Ges.*, t. L, p. 1192 et 1386, 1917.

(4) Abderhalden, *Zeitsch. f. physiol. Chem.*, t. LVIII, p. 184, 1908 ; Tiffeneau, *C. R. Acad. Sc.*, t. CLXI, p. 36, 1915.

(5) Tiffeneau, *Congrès Physiologie*, Paris, 1920 ; Mlle Mullot, Thèses de médecine, Paris, 1920.

(6) Schultze, *U.S. Fr. Dep. Hygienic Laboratory*, Bull. n° 55, Washington, 1909.

Substitutions sur les atomes de carbone. — Ces substitutions n'ont jamais été étudiées. On peut en prévoir de deux sortes : les unes sur le carbone β : $(OH)^2$ — C^6H^3 — CHOH — CH(R) — NH^2 (noradrénalines substituées en β), les autres sur le carbone α $(OH)^2$ — C^6H^3 — C(OH)(R) — CH^2 — NH^2 (noradrénalines substituées en α). Ces dernières pourraient être préparées par action des dérivés organo-magnésiens sur l'adrénalone et j'ai entrepris dans cette voie des essais qui sont encore en cours. Par contre, j'ai pu étudier une base répondant au premier type, la β-méthylnoradrénaline et j'ai constaté que l'isomère lévogyre provenant du dédoublement de cette base possède un pouvoir vaso-constrictif légèrement inférieur à celui de l'adrénaline lévogyre ; si on fait ce dernier égal à 100, on trouve pour la noradrénaline gauche un pouvoir vaso-constricteur variant entre 60 et 75. *Ainsi, pour ce qui concerne les substitutions sur la chaîne latérale, aussi bien sur l'atome d'azote que sur l'atome de carbone, on peut conclure des faits ci-dessus que ces substitutions tendent à affaiblir les propriétés sympathomimétiques des bases adrénaliniques et que cette action, peu importante pour les substitutions méthylées, paraît devenir beaucoup plus considérable pour les substitutions plus élevées telles que éthyle, propyle,* etc.

***

Conclusions. — Une conclusion générale se dégage de l'étude que nous venons d'entreprendre, c'est que les complications de la molécule adrénalinique ne paraissent pas favoriser les propriétés sympathomimétiques. Aussi le nombre des substances appartenant au type adrénalinique vrai et capables d'exercer une action vaso-constrictive plus intense que l'adrénaline est-il actuellement très restreint.

Jusqu'à présent, nous ne connaissons qu'une seule substance, la noradrénaline, qui l'emporte sur l'alcaloïde naturel, puisque, en comparant les deux bases racémiques, la première est deux fois plus active que la seconde.

Du point de vue philosophique, cette constatation présente déjà un grand intérêt, car elle nous montre que la nature, qui cependant a créé la série la plus active, n'a pas réalisé, dans cette série, le terme le plus efficace.

Du point de vue thérapeutique, elle nous apprend que, toute réserve faite sur les variations de toxicité qui n'ont pas été systématiquement étudiées, les espoirs qu'on peut fonder sur de nouvelles substances dans la série adrénalinique proprement dite sont forcément limités. Toutefois, comme le noyau naphtalénique s'est montré, entre les mains du chimiste espagnol Madinaveitia, un excellent support pour les propriétés vaso-constrictives, on peut espérer que l'étude d'autres noyaux que celui de l'adrénaline pourra donner des résultats intéressants.

Ici, comme dans le domaine des composés aromatiques de l'arsenic, un vaste champ reste ouvert aux chercheurs, non seulement par suite de la variété des noyaux qui peuvent servir de support, mais aussi grâce à la diversité des fonctions susceptibles d'être greffées sur ces noyaux.

LA CINÉMATISATION DES MOIGNONS

PAR

le Dr Carle RŒDERER
Assistant d'orthopédie à l'hôpital Saint-Louis.

Avant même nos organes médicaux, la presse d'information a saisi le public d'une méthode qui a fait grand bruit, en Italie et en Allemagne, et qui a pour but de modeler les os et les parties molles des moignons d'amputation de telle façon que le mutilé puisse, avec ses muscles et tendons sectionnés, agir directement et à volonté sur des organes du membre artificiel.

En vérité, ce n'est pas là une découverte récente et le premier amputé traité par ce procédé a été présenté au Congrès de l'Association française de chirurgie quelques années avant la guerre par le chirurgien italien Ceci.

En quelques lignes — et sans vouloir en aborder la critique, — nous venons simplement exposer les éléments de cette méthode qui recule les limites d'utilisation des moignons et dont certains étrangers se montrent très enthousiastes.

Le promoteur de cette méthode est le médecin italien Vanghetti. Il proposa, voici une vingtaine d'années (1896), de lier à l'extrémité du moignon les tendons extenseurs et fléchisseurs revêtus de manchons cutanés, de manière à obtenir une anse contractile, susceptible de mouvoir, par l'intermédiaire d'un lien, un mécanisme de l'appareil prothétique.

Le moteur plastique. — Les masses musculaires du moignon, simple tissu de capitonnage passif, dans les méthodes ordinaires d'amputation, sont ainsi rendues à leurs fonctions physiologiques. Ces masses musculaires, modifiées par l'intervention, prennent le nom de *moteur plastique*. Celui-ci est obtenu par une opération dite

cinématisation du moignon, qui peut être *primaire, secondaire* ou *tertiaire.*

La *cinématisation primaire* est exécutée « au premier temps durant la vraie amputation », sur un moignon frais.

La *cinématisation secondaire* est faite, dans un second temps opératoire, sur un moignon spécialement préparé par « une amputation hypocinématique, transitoire ou intermédiaire » qui a eu pour effet fondamental l'affrontement des tendons et des muscles opposés, de manière à former une anse contournant l'os. Celui-ci s'oppose à la rétraction musculaire.

La *cinématisation tertiaire* s'obtient sur un ancien moignon non préparé, c'est-à-dire sur un moignon d'amputation ordinaire. On se propose d'utiliser les éléments moteurs qui conservent quelque activité (Vanghetti).

Le *moteur plastique* est terminal, c'est-à-dire placé à l'extrémité du moignon, ou latéral, placé sur le côté, ou encore extra-segmentaire, préparé en dehors du segment mutilé.

Il se présente sous trois formes principales :



Type de *cinématisation par l'anse* Le *moteur plastique* (lisez : le muscle rendu à la vie, *vitalisé*), en se contractant, attire une *cheville* traversant un *canal* au milieu des tissus du membre. A la cheville est attelé un *câble* qui actionne un organe d'une prothèse spécialement construite : *cinéprothèse* (fig. 1).

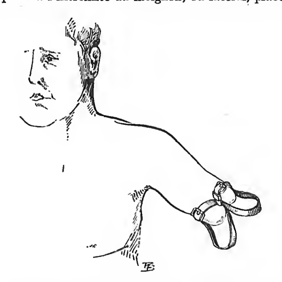
la massue, l'anse et l'anse-massue qui procède des deux types précédents combinés.

« *La massue* (Clava) n'est qu'un épaississement, renflement ou bourrelet quelconque, obtenu sur l'extrémité de muscles, de tendons ou d'aponévroses et au-dessus duquel peut être appliqué un anneau, un lacet », etc., par l'intermédiaire duquel est opérée une traction sur la prothèse.

« *L'anse* est constituée par la réunion naturelle ou artificielle de branches tendineuses, musculaires ou aponévrotiques, de façon à former un espace dans lequel on peut faire pénétrer un lacet, une ganse, un bouton. »

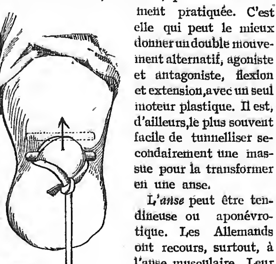
La *massue* peut être obtenue par voie non sanglante, par simple préparation plastique du moignon. Elle est donc applicable à un plus grand nombre de mutilés. Dans sa forme la plus simple, cette méthode (Stronepi) consiste (s'il s'agit du bras) à serrer avec un lien le membre, immédiatement au-dessus de la surface du moignon. La contraction musculaire détermine l'ascension du lien (Piéri). La massue serait plus considérable et de meilleure prise si l'os était réséqué au-dessus d'elle.

Comme chaque moignon ne peut donner qu'un massue et que ce moteur offre un point d'attache relativement peu sûr, c'est la méthode de l'anse



Une double massue. Les fléchisseurs d'une part et les extenseurs d'autre part ont été séparés de leurs connexions et revêtus de peau. Ils forment deux renflements que des liens enserrent. L'action musculaire agira sur les liens tirés vers le haut et par l'intermédiaire des liens, sur un organe de la prothèse. Procédé très inférieur à celui de l'anse au point de vue rendement (force et incursion) (fig. 2).

qui paraît avoir les plus grandes chances d'application. C'est l'anse, d'ailleurs, qui est communément pratiquée. C'est elle qui peut le mieux donner un double mouvement alternatif, agoniste et antagoniste, flexion et extension, avec un seul moteur plastique. Il est, d'ailleurs, le plus souvent facile de tunnelliser secondairement une masse pour la transformer en une anse.



Une anse. Résultat. Une cheville d'ivoire traverse le canal (ou tunnel). Un lien est attaché à la cheville. L'action musculaire, s'exerçant dans le sens de la flèche, déterminera l'ascension de la cheville (position 2 en pointillé). Le lien détermine ainsi par traction un mouvement dans un organe de la prothèse: pince ou doigts artificiels (fig. 3).

L'anse peut être tendineuse ou aponévrotique. Les Allemands ont recours, surtout, à l'anse musculaire. Leur chirurgien Sauerbruck, propagandiste de la méthode, recommande même, tant sa foi est grande dans la bonne utilisation dynamique, de sacrifier de la longueur du moignon pour remonter d'une région tendineuse vers une région musculaire.

Nous n'avons pas, ici, à décrire les procédés opératoires qui permettent d'obtenir les massues ou les anses. Disons seulement que des muscles privés de leur insertion furent rendus, cinéplastiquement, à leur activité, après cinq années de relâchement. Pourtant la reviviscence musculaire est d'autant plus certaine que le moignon est plus jeune. Certains procédés d'amputation sont mieux adaptés aux buts de la chirurgie cinématique. Parmi eux, la méthode la meilleure est l'amputation de Celse avec incision circulaire suivie, aussitôt que faire se peut, de l'application d'une traction élastique ou d'un poids.

L'intervention. — A titre de simple indication, voici le schéma d'une des techniques opératoires les plus simples (Pellegrini) qui répond à la confection d'une anse tunnellisée en un seul temps. (D'autres procédés exigent plusieurs interventions) (fig. 5). Deux incisions transversales sont faites en travers d'un moignon ; la peau disséquée est rapprochée et accolée en tunnel ; des tendons sont recherchés qui sont amenés par-dessus le tunnel de peau et suturés plus bas à d'autres tendons profonds. La perte de substance est recouverte (fig. 4).

Les résultats. — Le plus souvent, à la contraction de l'anse ou de la massue est demandé un seul mouvement, par exemple l'ouverture de la main, tandis que le mouvement antagoniste est confié à la pesanteur ou à un mécanisme élastique. D'autres fois, l'anse dite alternante (Putti), contournant l'extrémité osseuse sur laquelle elle prend un point d'appui par sa concavité, donne attache par une « boutonnière » ou un « utricule » de sa convexité au lien moteur, de telle façon que la contraction de l'un et l'autre ventre de l'anse est utilisée, l'une pour la flexion par exemple, l'autre pour l'extension.

L'anse tendineuse procédé décrit dans le texte. — Deux incisions parallèles transversales. Un canal est façonné sur un cylindre d'ivoire (représenté ci-dessus) avec la peau éversée. Des tendons sont sectionnés et ramenés par-dessus le canal. On rattache les bouts qu'on vient de séparer. On referme en rapprochant les bords extrêmes de l'incision (ceux accrochés sur les écarteurs) (fig. 4).

D'autres fois, encore, le moignon porte deux anses ou deux massues ayant chacune leur rôle antagoniste, procédé très supérieur à celui de l'anse alternante, aux dires d'auteurs très qualifiés (Piéri).

L'utilisation de la cinéplastique est fort différente suivant les segments de membre sur lesquels elle porte et les muscles que l'on a pu utiliser.

Voici, d'après Piéri, ce qu'il convient d'en penser :

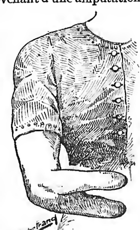
Dans la désarticulation de l'épaule, certains chirurgiens ont pu tirer parti des muscles de la ceinture scapulaire. Le tendon du grand pectoral, recouvert de peau prélevée sur le thorax, a fourni à Piéri une massue qui permettait au mutilé de soulever 10 kilogrammes à 5 centimètres.

L'anse musculaire. Autre procédé imité de l'urétroplastie : la canalisation intramusculaire. Un canal de peau est préparé d'abord. Une pince le fait passer en plein muscle. Les bords de la plaie cutanée sont rapprochés suivant indication des flèches (fig. 5).

Au bras, l'anse de flexion-extension type est donnée par le biceps et le triceps. On peut encore trouver une anse dans chacun des deux muscles. Une anse secondaire peut être offerte par le tendon du deltoïde désinséré.

A l'avant-bras, la résection des extrémités osseuses est parfois nécessaire pour trouver l'étoffe qui permet la création d'anses et de massues, ce qui a donné lieu à quelques critiques, ne rien sacrifier de la longueur du moignon étant pour beaucoup un commandement intangible. On ne saurait contrevenir à cette règle sans avantages absolument certains. C'est le plus souvent l'anse unique obtenue par suture des fléchisseurs-extenseurs qui donne le moteur plastique. Souvent, aussi, la tunnellisation secondaire de deux massues de flexion et d'extension provenant d'une amputation hypocinématique donne deux anses séparées.

Mais les procédés sont innombrables. Une « massue oscillante », sorte de carpe artificiel, obtenu par pseudarthrose de l'extrémité terminale des os de l'avant-bras, a même été obtenue (Stavinski et Putti) (fig. 6).



Pince radio-cubitale ; Peut servir nue ou actionner une prothèse (Krukenberg). (Procédé non décrit dans le texte. Les Italiens et Lambret (de Lille) en ont obtenu de bons résultats (fig. 6).

Au membre inférieur, la cinématisation a été moins recherchée. Elle peut avoir pour but de fournir simplement, sous l'extrémité du moignon, un coussin déplaçable de tissus mous (Codivilla). Plus souvent elle sert à mobiliser la colonne de prothèse. Dans ce dernier cas, des quadriceps tunnellisés ont pu servir à déterminer l'extension de la jambe prothétique, dans des amputations de cuisse ; dans des amputations de jambe, une anse des extenseurs, une massue du tendon d'Achille ont pu être utilisées pour la mobilisation du pied artificiel (Codivilla, Galeazzi).

Ce simple aperçu indique assez combien grands doivent être le sens critique, l'habileté opératoire et la patience du chirurgien. Il s'agit là d'interventions qui ne sauraient être confiées à toutes les mains, d'autant que la technique en est à ses débuts (Piéri) et que les opérateurs les plus expérimentés n'ont encore qu'une statistique réduite (Pellegrini, 27 cas, février 1919).

L'acte opératoire n'est, d'ailleurs, qu'un préambule. Il reste, ensuite, à entraîner les muscles vitalisés afin d'obtenir d'eux le maximum de rendement. On a parfois des déboires. Nous avons vu personnellement des mutilés se lasser au cours de l'entraînement. D'autres ne parviennent pas à donner à leur point d'attache une course suffisante pour représenter un effet utile, après démultiplication dans l'appareil. De plus, la course et l'effort dynamique ne sont pas tout, mais la rapidité de la contraction et de la décontraction est un autre facteur de premier ordre. C'est elle qui conditionne l'agilité.

Enfin, il ne suffit pas que le moignon vitalisé soit physiologiquement satisfaisant, ni anatomiquement parfait ; il faut encore qu'il soit attelé à une prothèse utilisant au maximum son activité.

Par prothèse, il ne faut d'ailleurs pas entendre appareil de forme humaine. La prothèse, dit à ce propos Vanghetti, ne doit pas servir à la figuration esthétique du membre, mais au plus grand rendement mécanique du moignon. C'est ainsi qu'à côté d'une prothèse dissimulante fort habilement confectionnée, les Italiens en particulier ont conçu une prothèse de travail fort ingénieuse, généralement comprise sous la forme de pinces de profils variés dont les mors s'ouvrent à la demande des muscles cinématisés.

Malheureusement, qu'elle soit de parade ou de travail, cette prothèse est d'un établissement délicat. Trop simple, elle risque de ne pas satisfaire aux promesses et de ne pas outrepasser le rendement de la prothèse mécanique banale. Trop compliquée, elle devient fragile et risque d'être trop vulnérable. « Au point de vue chirurgical, a écrit le Professeur Lambret, la question est beaucoup plus avancée qu'au point de vue orthopédique ».

C'est bien aussi notre impression personnelle après avoir examiné des prothèses cinématiques dans différents pays. Il faut donc espérer qu'après les chirurgiens, les orthopédistes sauront faire un effort fructueux Tout le progrès de méthode en dépend.

D'une manière très générale, il paraît que ce seront les amputés doubles du membre supérieur qui bénéficieront de ce nouveau procédé. Leur rendre une faculté de préhension, même rudimentaire, c'est changer de tout au tout leur condition de vie.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 15 novembre.

Sur les gaz lacrymogènes. — M. G. BERTRAND montre qu'il y a des gaz lacrymogènes à action brusque, instantanée; il en est aussi qui agissent par sommation, par accès successifs et croissants. Une première sensation faible se produit pour s'accroître insensiblement jusqu'au moment où l'action devient continue et persistante. La sensibilité dépend du sujet ; elle est aussi plus grande l'après-midi que le matin.

Effet de l'injection de la sécrétion du coq. — M. PÉZARD rappelle que cette injection faite à une poule donne à celle-ci les caractères extérieurs du coq.

Pour obtenir ces résultats, il faut exactement une quantité donnée qui est de 5 décigrammes ; des quantités inférieures ne donnent rien, des quantités supérieures n'agissent pas plus que la dose précédente de 5 décigrammes.

Sur un nouveau procédé de diagnostic de la syphilis. — M. ODIN décrit ce procédé obtenu après exaltation du sérum du malade. L'exaltation est opérée par adjonction d'une solution fluorée. C'est l'organisme même qui, dans ce cas, signale l'existence du mal. Ce procédé, d'après l'auteur, serait très fidèle.

Sur l'utilisation des sources d'énergie. — Note de M. COLARDEAU.

H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 17 novembre.

Le terrain dans les encéphalites léthargiques. — Pour M. LÉPINE, le mot « terrain » doit être pris ici dans le sens biologique ; il signifie les conditions propres à chaque individu et qui le rendent plus ou moins sensible à telle ou telle maladie. L'encéphalite léthargique est une infection, certes, mais elle est remarquablement peu contagieuse. Cela tient à ce qu'elle atteint surtout les gens surmenés ou tarés nerveusement ou qui, pour ces raisons organique, sont une mauvaise nutrition de leur système nerveux. Elle choisit ses victimes, et elle n'est pas la seule. Il est probable qu'il en est de même pour la paralysie générale que la syphilis ne peut réaliser que dans certains cerveaux prédisposés. Aussi le traitement doit-il tenir autant compte de ces conditions individuelles que de la lutte contre l'agent infectieux.

Rapport général sur le service de la vaccine. — Rapporteur : M. CAMUS.

Les tumeurs secondaires des os. — M. PIERRE DELBET montre que souvent un cancer secondaire peut passer inaperçu et être pris pour un épithéliome primitif ; cela tient à ce que dans les noyaux osseux secondaires se développent fréquemment des myéloplaxes alors qu'il n'existe pas de cellules géantes dans l'épithélioma primitif. Il semble alors que même dans les tumeurs primitives des os les myéloplaxes sont des éléments réactionnels et non néoplasiques. Ainsi s'expliquerait que les tumeurs sont d'autant plus bénignes qu'elles contiennent plus de myéloplaxes. En raison de ces difficultés, il est possible que des épithéliomas aient été pris pour des ostéosarcomes. Quand les tumeurs secondaires se développent dans les épiphyses on ne peut les distinguer cliniquement des sarcomes primitifs. Les épithéliomas manifestement secondaires sont presque toujours diaphysaires, aussi l'auteur estime qu'une tumeur osseuse diaphysaire, même cliniquement primitive, doit être tenue pour suspecte du seul fait de son siège. Une tumeur osseuse dont la première manifestation est une fracture spontanée doit être tenue pour suspecte. Il y a des tumeurs osseuses qui se généralisent d'une façon inattendue, très rapidement ; ces tumeurs sont-elles des sarcomes primitifs de l'os, ou bien plutôt des tumeurs secondaires? En d'autres termes, la tumeur qui cliniquement paraît primitive n'est-elle pas déjà un noyau de généralisation? Il y a très nettement des cancers épithéliaux qui trouvent dans certains tissus des conditions plus favorables à leur développement que dans l'organe où ils ont pris naissance. Ils tuent par généralisation, alors que la tumeur originelle reste très petite.

Comme toute intervention est inutile en cas de tumeur secondaire, en face d'une tumeur osseuse diaphysaire, avant de se décider à une opération, surtout si elle doit être mutilante, il faut faire une large biopsie et l'étudier avec grande attention.

Présence de l'acide sulfhydrique libre dans les gaz thermaux de Royat. — MM. G. BILLARD, A. MOUGEOT et DAGNIAC exposent que l'acide sulfhydrique, qu'ils n'ont pu déceler dans l'eau minérale, existe à l'état libre, à la dose de très faibles traces, dans les gaz thermaux qui jaillissent indépendamment de l'eau minérale. Il ne donne la réaction classique par barbotage dans la solution d'acétate de plomb qu'à la condition d'ajouter à celle-ci la quantité d'acide acétique juste nécessaire pour empêcher la précipitation du plomb à l'état de carbonate. Ils pensent que l'acide sulfhydrique provient du griffon accessoire qui n'émet guère que des gaz d'origine évidemment volcanique, en énorme quantité qu'ils ont jaugée approximativement à un million et demi de litres par vingt-quatre heures.

Les colonies de vacances des régions libérées au sanatorium de Zuydcoote. — M. AUSSET préconise l'envoi des enfants au grand air, au soleil ; ces cures constituent la meilleure prophylaxie autituberculeuse.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 17 novembre 1920.

Mésentérite rétractile. — M. MURARD (de Lyon) chez un homme qui présentait des signes d'occlusion intestinale aiguë, trouva après laparotomie, une anse grêle rétractée et coudée par deux brides siégeant sur la face gauche. Malgré la constatation du passage des gaz après libération, le malade succomba. A l'autopsie, on trouva l'anse grêle rétractée à 2 centimètres du rachis et des ganglions volumineux dans le mésentère. Le sujet était manifestement tuberculeux, il s'agissait probablement de péritonite tuberculeuse à forme plastique.

Pincement latéral du corps de l'appendice dans une hernie crurale étranglée, et appendicite du segment apexien. — M. OKINCZIC a observé cette disposition exceptionnelle en faisant la kélotomie chez une femme qui avait présenté d'abord des accidents mécaniques de pincement latéral, puis des accidents infectieux avec vomissements, température 39° et formation d'un plastron au-dessus de l'arcade crurale.

Seul, le corps de l'appendice était pincé dans le collet ; la base restée dans l'abdomen était saine ; la pointe intra-abdominale, elle aussi, présentait des lésions nettes avec fausses membranes et pus.

Traitement de l'ulcère duodéno-pylorique perforé. — M. LECÈNE communique une observation de MM. LEGACQ et MOULONGUET où la suture d'un ulcère du duodénum à 1 centimètre et demi du pylore, trois heures après le début, ayant notablement rétréci le calibre, fut complétée par une gastro-entérostomie immédiate. Guérison. Deux mois après, la radioscopie montre que le contenu gastrique est évacué, en totalité, par la bouche d'anastomose.

Hernie diaphragmatique de l'estomac et du côlon. — M. DEHELLY (du Havre) (rapport de M. LECÈNE) a opéré par voie abdominale, après résection du rebord costal, et a pu mener à bien l'opération.

Fracture vertico-frontale « en coquille d'huître » de la rotule. — M. RENÉ VILLARS (de Bordeaux) (rapport de M. LECÈNE) a observé, à la suite de plaie par éclat d'obus, le clivage de la rotule en deux lames. Il les a rapprochées par suture périphérique : aucun renseignement sur les suites.

Modifications au traitement des fractures du col du fémur par l'enchevillement. — M. HEITZ-BOYER a apporté quelques perfectionnements à la technique de Delbet.

1° Il fixe le bassin par un cadre fixateur spécial.

2° Il fait la réduction intégrale, vérifiée radioscopiquement, de l'ascension du fémur; en un seul temps dans les cas récents, en deux temps dans les cas anciens : *a*) par extension continue de huit à dix jours, avec 10-12 kilogrammes; *b*) par des tiges de traction, manœuvrées à la main ou par moufles réglés au dynamomètre — toujours en position symétrique des deux membres.

3° Il solidarise avec le cadre le canon porte-foret de Delbet, légèrement modifié.

4° Enfin, il a remarqué que les tiges en os mort peuvent se fracturer et il emploie des tiges ou des vis armées de métal à leur centre.

Suit une longue discussion où sont successivement envisagés les avantages et les inconvénients du métal, de l'os vivant, de l'os mort.

M. LENORMANT, étant donné qu'on a cherché à éviter la présence du métal, ne comprend pas pourquoi on emploie maintenant des vis armées.

M. DUJARIER, dans les fractures récentes où la consolidation peut être escomptée à brève échéance, est revenu au vissage métallique.

M. TUFFIER. — Que l'os soit mort ou vivant, il est rongé ; il a observé la fracture d'une cheville d'os vivant.

M. CUNÉO. — Que l'os soit pris sur le vivant, ou pris sur un animal tué, il est toujours mort, au moment où on l'introduit. Dans les deux cas, il y a résorption, mais plus rapide s'il s'agit d'os récemment mort.

M. ROUVILLOIS appuie cette opinion ; les greffons d'os mort se résorbent très lentement.

M. OMBREDANNE signale la rapidité de la résorption des tiges d'os mort chez l'enafnt.

M. BROCA fait remarquer qu'il est au moins illogique de parler de greffe et de greffon pour l'os mort. Et de plus, qu'il y a une grande différence, contrairement à ce qu'a avancé M. Cunéo entre cet os mort et l'os prélevé quelques minutes avant l'usage, sur le vivant.

M. ALGLAVE, jusqu'à nouvel ordre, continuera à employer la prothèse métallique.

Traitement de l'appendicite à chaud (*Fin de la discussion*). — M. OMBRÉDANNE persiste à penser que, dans les conditions qu'il a fixées, le meilleur moyen de permettre au péritoine de se défendre, une fois le foyer d'infection supprimé, est de le refermer sans drainage.

JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 12 novembre 1920.

Traitement des varices par les injections intravariqueuses de carbonate de soude. — MM. SICARD et PARAF, ayant pu se convaincre, au cours de l'emploi de luargol intraveineux comme agent antisyphilitique, de l'action oblitérante veineuse de ce corps chimique, ont cherché à utiliser cette propriété phlébo-sclérosante due à la soude dans la cure des varices des membres inférieurs. Ils emploient le carbonate de soude au titre de 10 p. 100 et à la dose de 10 à 20 centimètres cubes. L'injection doit être strictement *intravariqueuse et renouvelée* quotidiennement ou tous les deux ou trois jours, suivant les modalités variqueuses. Cinq à vingt injections sont d'ordinaire nécessaires pour une cure de varices d'intensité moyenne. Le procédé n'est ni douloureux ni dangereux. Il n'entrave en rien la vie sociale ou professionnelle du sujet. En dehors du côté esthétique, les douleurs dues aux varices disparaissent dès les premières injections ; la cicatrisation des ulcères, quoique plus longue à obtenir, se fait progressivement. La guérison s'est maintenue chez nos premiers variqueux traités il y a plus de deux ans. Ceux que les auteurs présentent aujourd'hui témoignent des résultats locaux tout à fait favorables obtenus par cette méthode.

Lésion complexe de l'artère pulmonaire d'origine congénitale. — MM. CH. LAUBRY et PARVU présentent une malade de trente-neuf ans, atteinte d'une lésion de l'artère pulmonaire congénitale. Cliniquement, on perçoit au niveau du deuxième espace gauche un soulèvement de la paroi, un double frémissement et deux souffles systolique et diastolique, brefs, rudes et nettement distincts l'un de l'autre. A l'écran, le cœur hypertrophié dans tous ses diamètres offre une saillie énorme de l'arc moyen empiétant sur l'arc supérieur et dépendant uniquement d'une dilatation anormale et cylindrique de l'artère pulmonaire. La malade est d'ailleurs, et depuis peu, cyanotique et polyglobulique. Les tracés graphiques révèlent l'activité inaccoutumée des cavités droites.

MM. Laubry et Parvu insistent : 1° sur la difficulté du diagnostic, le double souffle et la silhouette radioscopique en ayant imposé longtemps par une aortite spécifique avec distension de l'aorte ; 2° sur les grandes dimensions de la dilatation de l'artère pulmonaire en aval du rétrécissement orificiel de ce vaisseau et qui font presque songer à l'existence d'une poche anévrysmale ; 3° sur la possibilité, en présence de l'insuffisance pulmonaire coexistant avec la sténose, d'une persistance du canal artériel.

Traitement de l'arthrite blennorragique (hydro-pyoarthrose) par l'injection sous-cutanée du liquide articulaire. — MM. H. DUFOUR et M. DEBRAY. — L'injection sous-cutanée du liquide articulaire nous a donné, dans trois cas d'hydro-pyoarthrose blennorragique, des résultats surprenants par leur rapidité et qui semblent très concluants.

Nous ignorions, quand nous avons entrepris ce traitement, qu'il avait été appliqué quelques années auparavant par M. Lop (de Marseille) en 1912.

Le mode opératoire est d'une simplicité extrême : ponction de l'article avec une aiguille et une seringue stériles ; évacuation de l'épanchement; réinjection immédiate sous la peau de la cuisse de 10 centimètres cubes du liquide. Cette réinjection peut être répétée plusieurs fois (M. Lop avait injecté 30 centimètres cubes en une seule fois). Cette injection est parfaitement tolérée,

L'action thérapeutique est très rapide et des plus nettes. Dans nos trois cas, les douleurs ont disparu en quelques jours, ainsi que l'épanchement qui ne s'est pas reproduit. Les phénomènes généraux, la température ont suivi une marche analogue. D'autres signes de généralisation de l'infection gonococcique, les arthralgies, les douleurs diffuses ont été aussi rapidement influencées par ce traitement.

Nos trois malades sont sortis de l'hôpital complètement guéris.

Phlébite variqueuse ; embolies intestinales et pulmonaires, abcès du poumon. Guérison par pneumothorax thérapeutique. — M. J. AMAUDRUT.

Ulcus gastriques. Hépatites et néphrites latentes. — MM. LE NOIR, CHARLES RICHET fils et ANDRÉ JACQUELIN ont observé des lésions importantes hépatiques ou rénales sur cinq malades atteints d'ulcus gastrique et qui ont succombé à une simple gastro-entérostomie. Ces lésions semblent expliquer l'évolution fatale et l'état de choc ou les hémorragies qui précédèrent la mort. Les auteurs insistent sur la fréquence de ces hépato-néphrites qui, cliniquement, sont le plus souvent mais non toujours latentes et peuvent être décelées par diverses recherches biologiques (azotémie, coefficient d'Ambard, glycosurie alimentaire, retard de la coagulation sanguine).

Il y a une grande importance à dépister ces tares organiques car, chez de tels malades, le pronostic de l'opération, surtout sous anesthésie chloroformique, est singulièrement aggravé.

Les formes myoclonique et myorythmique de l'encéphalo-myélite épidémique. — M. RENÉ CRUCHET estime que, dans l'encéphalite épidémique, il y a lieu de séparer la forme myoclonique en deux sous-formes : la variété myoclonique vraie, la moins fréquente ; la variété rythmique, ou myorythmique, la plus habituelle. Dans les deux variétés, le pronostic est très grave.

L'hyperalbuminose et l'hyperglycorachie chez un certain nombre de malades atteints de troubles moteurs, ou convulsifs d'origine pithiatique. — M. A. ROUQUIER, du Val-de-Grâce. — Il existe, d'une façon presque constante, chez des malades qui offrent des manifestations pithiatiques graves, de l'hyperglycorachie, atteignant

parfois $0^{gr},90$ par litre, et, dans certain cas, de l'hyperalbuminose, sans réaction cytologique (conclusions basées sur l'examen du liquide de 15 sujets). Cette réaction méningée ne s'explique par aucune cause infectieuse, toxique ou traumatique. Elle semble traduire l'hyperexcitabilité corticale qui se manifeste par les crises convulsives, les contractures, les tics ou les mouvements choréiformes, et dont la pathogénie, si elle est purement psychique, n'en est pas moins conditionnée par un état constitutionnel antérieur (déséquilibre ; débilité mentale).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 6 novembre 1920.

Le pouvoir réducteur des tissus. — M. H. Roger. — En soumettant des extraits de tissu à la dialyse on peut séparer les globulines, qui précipitent, des sérines qui restent en solution. Prises isolément, les globulines et les sérines sont dépourvues du pouvoir réducteur. Si on les réunit, le pouvoir réducteur reparaît. Les sérines du tissu peuvent être remplacées par du sérum sanguin par lui-même inefficace.

Étude comparative de la réaction du benjoin colloïdal et de la réaction de la gomme-mastic d'Emmanuel. — MM. Georges Guillain, Guy Laroche et P. Léchelle ont fait, dans 43 cas, une étude comparative de la réaction du benjoin colloïdal et de la réaction de la gomme-mastic, en associant cette étude à celle des autres réactions biologiques (réaction de Wassermann, dosage de l'albumine, numération des cellules). Il résulte de leurs recherches que, pour le diagnostic de la syphilis en évolution du névraxe et spécialement du tabes et de la paralysie générale, la réaction du benjoin est beaucoup plus sensible que la réaction de la gomme-mastic et que, d'autre part, la réaction du benjoin est beaucoup plus fidèle dans les cas de lésions non syphilitiques.

Coagulabilité du sang et hémorragie utérine de la grossesse. Action thérapeutique des injections de peptone. — MM. V. Wallich, P. Abrami et E. Lévy-Solal. — Chez une femme enceinte de trois mois et demi et présentant, depuis près de deux mois, de petites hémorragies presque ininterrompues, l'examen du sang permit de constater, avec un appauvrissement globulaire de 3 000 000, de l'anisocytose et surtout une tendance hémophilique avec un temps de saignement de seize minutes.

L'interruption spontanée ou thérapeutique de la grossesse devenait, par ce dernier fait, très inquiétante ; pour remonter le taux de la coagulabilité sanguine, il fut pratiqué une première injection de 5 centimètres cubes d'une solution de peptone à 5 p. 100. Moins de vingt-quatre heures après le début du travail, une seconde injection de peptone fut pratiquée en deux étapes, à la manière de Besredka, d'abord 3 centicubes, puis 17 centicubes une demi-heure après. L'avortement se fit sans aucune hémorragie et, quatre heures après l'avortement, la coagulabilité était augmentée de moitié et le lendemain des deux tiers.

Il convient donc désormais, dans les hémorragies utérines de la grossesse, de procéder à l'examen du sang pour établir sur des données précises le pronostic et afin de pouvoir remédier par les moyens actuels au défaut de coagulabilité sanguine.

Quelques particularités du phénomène de d'Hérelle. — MM. Robert Debré et J. Haguenau signalent notamment que les dix-sept ferments bactériolytiques par eux isolés étaient actifs vis-à-vis du bacille de Shiga. Ils indiquent que l'action des ferments est nulle sur une émulsion en eau physiologique de microbes vivants.

Les résultats de la réaction de Lange dans la paralysie générale. — M. J. Haguenau apporte les résultats de l'examen de quarante et un liquides céphalo-rachidiens provenant de diverses formes de syphilis nerveuse. Il insiste sur ce fait qu'il a trouvé une réaction du type dit paralytique 28 fois sur 30 examens portant sur des liquides de paralysie générale. Jamais il n'a constaté ce type de réaction dans les autres liquides normaux ou pathologiques. Il y aurait là un moyen très précieux pour faire la discrimination entre la paralysie générale et les autres névraxites syphilitiques.

La recherche du bacille de Koch dans le pus des tuberculoses externes. — M. Mozer, dans le pus de 84 cas de tuberculose externe, a recherché le bacille de Koch par homogénisation suivant la technique de MM. Bezançon et Philibert et a constaté sa présence dans 94 p. 100 des cas.

L'élimination périodique prolongée des kystes hydatiques du foie dans les voies biliaires. — M. F. Dévé.

Séance du 13 novembre 1920.

Le réflexe naso-palpébral (réflexe trijumeau-facial) et sa valeur pronostique dans la paralysie faciale. — M. Georges Guillain montre l'intérêt de l'étude de la réflectivité dans le diagnostic des paralysies faciales ; il étudie le réflexe naso-palpébral, réflexe trijumeau-facial, obtenu par percussion de l'espace intersourcilier et amenant la contraction symétrique des muscles orbiculaires des paupières. Le réflexe naso-palpébral est visible les paupières closes et est très différent par sa modalité de recherche du réflexe de clignement conjonctival et cornéen et du réflexe sus-orbitaire décrit par Mac Carthy. Le réflexe naso-palpébral est presque toujours aboli du côté malade dans les paralysies faciales périphériques ; il peut être seulement diminué et alors le pronostic est favorable ; dans d'autres cas, son abolition persistante est un signe pronostique sérieux à prendre en considération. Le réflexe réapparaît souvent avant la contraction volontaire et, dans les paralysies faciales qui doivent guérir, avant les modifications favorables des réactions électriques. Dans les paralysies faciales centrales, le réflexe naso-palpébral est conservé, parfois même exagéré.

Recherches expérimentales sur la persistance de la stercobiline malgré l'obstruction du canal cholédoque. — M. Marcel Brulé. — On sait que la stercobiline peut continuer à être retrouvée dans les fèces alors même que tout afflux de bile dans le duodénum est suspendu par résection du canal cholédoque et alors même que l'établissement d'une fistule biliaire semble supprimer toute rétention de bile dans l'organisme.

En réalité, lorsque la rétention biliaire manque absolument, toute trace de stercobiline manque aussi. Mais la fistule biliaire produit le plus souvent un drainage imparfait de la bile ; presque toujours on peut constater un peu de bilirubine dans l'urine et, dès lors, l'urobiline fécale reparaît.

La rétention biliaire est donc l'élément essentiel de la réapparition de stercobiline dans les fèces ; les pigments retenus dans l'organisme semblent déversés dans l'intestin par voie sanguine, alors qu'ils n'y peuvent plus être déversés par le cholédoque.

La bilirubinurie, même intense, ne s'accompagne que d'une faible élimination de stercobiline. Mais l'urobilinurie, dès qu'elle apparaît, provoque une élimination de stercobiline plus intense et souvent considérable. Chez le chien, la bilirubine, et non seulement l'urobiline, pigment plus diffusible, peut donc traverser la paroi intestinale.

Il existe un synchronisme étroit entre l'existence des pigments biliaires dans l'urine et dans les fèces. On peut s'assurer que ces pigments, amenés dans l'intestin par voie anormale, y apparaissent surtout à partir du cæcum.

Ces faits démontrent à nouveau l'inexactitude de la théorie entéro-hépatique de l'urobilinurie ; ils montrent, en outre, qu'on ne peut cliniquement diagnostiquer une obstruction biliaire complète ou incomplète en se basant seulement sur l'absence ou la présence de stercobiline dans les fèces.

M. P.-Émile Weil fait remarquer, à propos de la communication de MM. Wallich, Abrami et Lévy-Solal, que Bassé, Demoulin, Boyé et lui-même dès 1909 ont montré que les troubles de coagulation du sang pouvaient être à la base des hémorragies du post-partum, et que la correction des uns, la guérison des autres pouvaient être obtenues par le traitement des injections sériques.

P. Jacquet.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — Corbeil. Imprimerie Crété.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DES ENFANTS EN 1920

PAR

le Dr P. LEREBOULLET et le Dr G. SCHREIBER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin de l'hôpital Laënnec.

Ancien chef de clinique adjoint à la clinique médicale infantile de la Faculté de Paris.

De nombreux travaux de pathologie infantile ont paru au cours de cette année, témoignant de l'activité des pédiatres ; nous résumerons les principaux d'entre eux dans cette revue. Néanmoins ce sont surtout les questions d'hygiène infantile qui ont été en 1920 l'objet de discussions importantes. La nécessité impérieuse de lutter activement contre la mortalité infantile explique suffisamment cette tendance actuelle des chercheurs. D'ailleurs, si la *Société de pédiatrie* a régulièrement poursuivi ses séances, le *Congrès des pédiatres de langue française* dont il y a un an nous souhaitions la réunion prochaine, n'a pas encore tenu ses assises ; puisse son président désigné, le professeur Weill, venir à bout des difficultés et obtenir qu'avant la fin de 1921 ce congrès ait eu lieu, pour le plus grand bien de la pédiatrie française. Il donnerait une nouvelle impulsion à l'effort de tous et serait l'occasion de fécondes discussions, si surtout, comme il faut l'espérer, Paris est le centre de réunion des congressistes.

Récemment, dans ce journal, nous avons dit les sentiments unanimes des médecins devant la retraite du professeur Hutinel. Il a été pendant bien des années le chef de la pédiatrie française, et sa retraite n'interrompra pas, il faut l'espérer, son fécond labeur. Son successeur, M. Nobécourt, va assumer une lourde tâche, mais saura, par son intelligente activité et son dévouement à l'enseignement, contribuer lui aussi à étendre le renom de la pédiatrie française. De son côté, à la chaire d'hygiène et de pathologie de la première enfance, qui, il faut l'espérer, sera bientôt mise dans son vrai cadre, le professeur Marfan voit chaque jour s'affirmer l'influence de son enseignement, qui d'emblée a été si apprécié et si utile à tous.

Dans ce numéro spécial, à la revue annuelle font suite quelques articles de médecine et de chirurgie infantiles; certains n'ont pu paraître aujourd'hui, telle une intéressante étude de MM. Caussade et Rémy (de Nancy) sur la forme hydrocéphalique de la méningite cérébro-spinale du nourrisson, telle aussi une belle observation de spirochétose ictéro-hémorragique observée chez l'enfant par M. Lesné, telle enfin une fort suggestive discussion du projet de loi sur l'éducation physique de la jeunesse par M. Joland. Nous les publierons prochainement, regrettant de ne pouvoir le faire dès maintenant.

I. — Maladies des nourrissons.

La mortalité infantile doit être abaissée ; ce n'est qu'un facteur de la dépopulation, mais un facteur sur lequel nous pouvons agir; on comprend que les hygiénistes s'appliquent de plus en plus à déterminer quelles sont les meilleures mesures à prendre dans ce sens.

A cet égard, la *Conférence nationale de la Ligue contre la mortalité infantile* doit être rappelée ici. Elle a tenu ses séances en mai 1920 et celles-ci ont permis de bien préciser les données du problème. L'organisation méthodique de la lutte n'est qu'ébauchée. *Il faut, il faudra beaucoup d'argent* pour faire œuvre efficace. Un grand effort d'organisation est nécessaire pour réaliser pratiquement l'*assistance au nourrisson*, selon des règles précises, sur lesquelles heureusement les puériculteurs semblent actuellement d'accord. Il faut *encourager l'allaitement maternel* et, à cet égard, ce qui a été fait si heureusement à Tours par M. Bosc, à Bordeaux par M. Rousseau Saint-Philippe, à Saint-Etienne dans la maison maternelle créée sous l'impulsion de M. Merlin, sénateur de la Loire, ailleurs encore, montre comment *l'allaitement dans les maternités* peut et doit être développé. Le sein maternel constitue la sauvegarde des enfants, et toutes les mesures destinées à obtenir et à prolonger l'allaitement par la mère doivent être envisagées. Les *consultations de nourrissons*, les *primes d'allaitement*, les *chambres d'allaitement*, le *carnet d'élevage obligatoire* sont autant de moyens proposés dans le but qu'il convient de perfectionner et de développer. Les idées qu'a émises à cet égard le professeur Marfan sur la création d'une *maison des nourrices et des nourrissons* sont très suggestives.

Mais il est des enfants trop nombreux que les mères ne peuvent garder. Les nourrissons séparés de leur mère peuvent, à l'heure actuelle, être placés chez une nourrice isolée, dans un centre d'élevage, dans une pouponnière.

Le *placement chez les nourrices isolées* a des inconvénients nombreux ; il peut être amélioré et M. Jules Renault a montré quelles mesures très simples pourraient être prises ; il reste une cause importante de mortalité, comme le montrent les statistiques éloquentes citées par M. Wallich. Les *pouponnières*, en faveur desquelles ce dernier auteur a publié un chaleureux plaidoyer, ont donné des résultats incontestables ; réservées aux bébés sains, qui ne devraient y être admis qu'à moins de six mois, bien organisées et bien surveillées, elles échappent à bien des objections et peuvent rendre de grands services ; mais leur prix de revient sera toujours élevé et l'agglomération constituera toujours un danger. Les *centres d'élevage*, joignant aux avantages du placement familial à la campagne ceux des pouponnières (surveillance facile, hygiène alimentaire mieux réglée), constituent, comme l'a montré M. Méry, un

réel progrès qu'il y a lieu d'encourager, selon le vœu de la *Ligue contre la mortalité infantile.*

L'année 1920 a vu d'ailleurs la naissance de diverses œuvres privées ou publiques : abris maternels, pouponnières, etc., qui sont appelés à rendre de réels services. La transformation de l'asile de Charenton en un vaste abri maternel, sous la surveillance du professeur Pinard, constitue une expérience fort intéressante et que l'esprit réformateur et réalisateur de M. Breton, ministre de l'Hygiène, a pu rapidement mener à bien. Mais il est regrettable de penser qu'au même moment une œuvre comme la Pouponnière de Porchefontaine ait été amenée à se réduire, faute d'une entente entre l'assistance publique et l'assistance privée ; il y avait là une organisation, existant et ayant fait ses preuves, qu'on aurait aimé voir se développer et non se restreindre.

Il faut espérer que, sous l'impulsion du ministre de l'Hygiène, M. Breton, si désireux de combattre efficacement la dépopulation, sous celle du nouveau directeur de l'Assistance publique, M. Mourier, qui a fait de la lutte contre la mortalité infantile un des plus importants chapitres de son programme, cette lutte va pouvoir être entreprise dans toute son ampleur et avec un esprit de suite et de précision, capable de donner des résultats.

L'hygiène du nourrisson a d'ailleurs été, cette année, l'objet d'études nombreuses parues dans *le Nourrisson* qui, sous l'active impulsion du professeur Marfan, constitue bien la revue d'hygiène et de pathologie de la première enfance actuellement nécessaire. Les articles qu'y a fait paraître son directeur sur la diarrhée commune des enfants au sein et de ceux élevés au lait de vache, sur la diarrhée cholériforme des nourrissons sont autant de remarquables mises au point auxquelles nous ne pouvons que renvoyer tous ceux qui veulent se tenir au courant de la pathologie du premier âge.

La digestion chez le nourrisson. — L'étude du chimisme et de la motricité des organes digestifs chez le nourrisson a été, avant la guerre, l'objet de nombreux travaux de la part des pédiatres, et bien des points obscurs restent à éclaircir.

MM. Ed. Lesné et L. Binet se sont attachés à préciser le temps de *la traversée digestive chez le nourrisson*, et l'un des élèves du premier, M. André Paulin (1), a consacré sa thèse inaugurale à cette intéressante question. Il a utilisé à cet effet l'absorption du carmin et a noté ses dates d'apparition et de disparition dans les selles au cours de divers états biologiques ou pathologiques.

Selon MM. Lesné, Binet et Paulin, l'*âge* fait varier le temps de la traversée digestive. Chez le nouveau-né, en effet, au cours des trois premiers mois, le carmin apparaît en 8 h. 30, et disparaît en 18 h. 40, alors que chez le nourrisson de un à deux ans il met 10 heures à apparaître dans les selles et 23 heures à en disparaître. L'*allaitement* a également une répercussion nette sur la traversée digestive. Le carmin apparaît en 8 h. 25 chez l'enfant au sein, en 9 h. 50 chez l'enfant soumis à l'allaitement artificiel ; il disparaît en 17 h. 30 chez le premier, en 20 h. 50 chez le second. Il convient d'ajouter qu'aux variations de temps de traversée digestive peuvent répondre des modifications dans la composition chimique des selles, et les selles blanches, en particulier, se caractérisent par un prolongement notable de la durée du temps de la traversée digestive.

La *digestion de la viande chez le nourrisson* prête à de nombreuses controverses et l'un de nous (1) a consacré ici même cette année un article à cette question importante de diététique pratique. Un des points les plus discutés est celui de l'*âge auquel on peut faire entrer la viande dans le régime du nourrisson.* Les pédiatres français, alors même qu'ils sont partisans de son administration précoce, ne la recommandent guère avant la fin de la première année et à condition que l'enfant ait au moins douze dents. Les médecins du nord de l'Europe, par contre, la prescriraient beaucoup plus tôt ; ainsi, il serait assez courant au Danemark de permettre la viande et le poisson, dès le second semestre de la vie.

Cette administration prématurée de la viande offre-t-elle des inconvénients? Pour s'en rendre compte, deux auteurs allemands, P. Karger et A. Peiper ont entrepris des essais sur des bébés de deux mois et demi à cinq mois. Ils ajoutèrent chaque jour à leur alimentation habituelle 10 grammes de viande musculaire de bœuf cuit, finement hachée, et la mélangèrent au lait de plusieurs biberons. Ils n'observèrent aucun trouble digestif et les selles des enfants conservèrent leur aspect normal. Le bilan azoté de ces enfants, d'autre part, se trouva nettement amélioré. Les matières azotées augmentèrent dans les urines et non dans les selles, constatation qui plaide également en faveur de la bonne digestion de la viande.

Faut-il conclure de ces coutumes septentrionales et de ces faits expérimentaux à la possibilité de donner de bonne heure de la viande au nourrisson? Cette possibilité n'est pas niable, mais la pratique pédiatrique établit que l'abus du régime carné, de même que son administration trop précoce, entraînent souvent des troubles digestifs et nutritifs chez le nourrisson. Il sera donc prudent de réserver son emploi avant le vingtième mois aux enfants présentant une intolérance marquée à l'égard des féculents par exemple, ainsi que l'a montré notre maître M. Hutinel, ou bien aux petits tuberculeux, mais,

(1) ANDRÉ PAULIN, La traversée digestive chez le nourrisson, *Thèse de Paris*, 1920. — E. LESNÉ, L. BINET et A. PAULIN, *Archives de médecine des enfants*, août 1920. — G. SCHREIBER, L'administration de la viande au nourrisson malade (*Paris médical*, 23 février 1920). — P. KARGER et A. PEIPER, De la digestion de la viande chez le nourrisson (*Jahrb. fur Kinderheilk.*, 4 avril 1920). — H. DORLENCOURT et G. BANU, La leucocytose digestive chez le nourrisson normal (*Soc. de pédiatrie*, 15 juin 1920).

dans ce dernier cas, on a généralement avantage à prescrire le *jus de viande*, aussi efficace et beaucoup mieux accepté.

A propos de la digestion chez le nourrisson, nous signalerons également les recherches de MM. H. Dorlencourt et G. Banu qui ont étudié spécialement chez lui la *leucocytose digestive normale et ses variations physiologiques*. Aussitôt après la tétée ou le biberon, apparaissent toujours dans le sang des variations leucocytaires quantitatives qui se succèdent dans l'ordre suivant : *a*) phase de leucopénie accusée ; *b*) phase de relèvement du nombre des leucocytes ; *c*) nouvelle phase de diminution de faible intensité ; *d*) phase d'hyperleucocytose accusée (12 000 à 18 000). Les auteurs ont toujours décelé le phénomène de la leucocytose digestive chez le nourrisson au sein, mais chez lui les diverses phases se succèdent très rapidement et le retour au taux leucocytaire normal préalimentaire s'effectue plus rapidement que chez l'enfant au biberon, ce qui tient à la plus grande digestibilité du lait de femme.

Les injections sous-cutanées de lait chez le nourrisson. — L'hypothèse de la nature anaphylactique de l'intolérance à l'égard du lait de vache a incité certains auteurs à utiliser contre ces accidents une méthode inspirée de celle des petites doses immunisantes de Besredka. L'an dernier, nous signalions à cette place le procédé préconisé par le professeur E. Weill, lequel consiste à injecter sous la peau du nourrisson quelques centimètres cubes de lait cru, bouilli ou même stérilisé. A la suite de son premier mémoire, le pédiatre lyonnais et ses élèves ont publié un certain nombre de travaux affirmant l'efficacité de cette méthode (1).

M. Ludovic Demay, consacrant sa thèse à ce sujet, a réuni 14 observations de nourrissons atteints d'intolérance digestive pour le lait et traités dans le service du professeur Weill par sa méthode des injections sous-cutanées de lait bouilli. Le lait injecté, aux doses de 1 à 15 centimètres cubes, était celui pour lequel le nourrisson était intolérant, et dans le cas d'intolérance pour deux laits, on les injectait successivement tous les deux à un ou deux jours d'intervalle. Les résultats auraient été très nets : aussitôt après la première ou la deuxième injection, les vomissements cessaient définitivement, l'agitation, l'état nerveux et l'insomnie disparaissaient.

Des observations aussi convaincantes ne devaient pas manquer d'engager d'autres auteurs à reprendre ces essais. M. Rocaz (de Bordeaux), en se basant sur 34 observations personnelles, accorde à la méthode de Weill une réelle valeur dans les formes caractérisées par des phénomènes d'intolérance grave rappelant évidemment les accidents anaphylactiques. Il a injecté sous la peau de l'abdomen des enfants 5 centimètres cubes de lait de vache stérilisé à 110°. Cette injection, pratiquée aseptiquement, ne lui a jamais donné d'abcès, mais elle a été suivie souvent de réactions générales et locales d'autant plus intenses que les sujets présentaient des signes plus nets d'intolérance. Dans la plupart de ces cas, une seule injection a suffi pour amener la guérison définitive ; par contre, chez les athrepsiques, la méthode du professeur Weill n'a fourni à M. Rocaz que des résultats peu probants.

Chez ces derniers, un autre auteur bordelais, M. J. Courbin, recommande les *injections de lait de femme frais* obtenu aseptiquement et répétées trois jours par semaine, à raison de 4 centimètres cubes par piqûre. Il attribue les bons résultats qu'il a obtenus à ce fait que l'élément primitif et essentiel dans l'hypotrophie est la carence du lait de femme, de ses ferments digestifs et nutritifs, des produits de sécrétion endocrine. Ces mêmes idées avaient déjà incité antérieurement le professeur Marfan à préconiser la même méthode, mais il ne semble pas qu'elle lui ait donné des résultats suffisants pour qu'il ait estimé devoir en faire état.

L'an dernier, nous formulions des réserves au sujet de la vulgarisation des injections sous-cutanées de lait chez le nourrisson. Les travaux que nous venons de résumer apportent une contribution favorable à leur emploi. Une courte note de M. R. Pierret sur un cas d'intolérance du nourrisson par le lait condensé, guéri par la méthode antianaphylactique de M. Weill, parle dans le même sens. Néanmoins il nous paraît prudent d'attendre que de plus nombreux essais aient été faits avant de porter sur la méthode un jugement ferme et d'en conseiller l'usage régulier aux praticiens.

Les infections pneumococciques chez le nourrisson. — Les infections à pneumocoques sont, chez le nourrisson, un facteur de morbidité et de mortalité dont des recherches récentes ont précisé l'importance et les modalités (2).

Dans le service de médecine de la Maternité, M. Nobécourt, avec ses élèves Paraf et Bonnet, a rencontré avec une très grande fréquence des pneumocoques chez les femmes et chez les bébés, la plupart très jeunes, âgés de quelques jours à quatre ou cinq mois, hospitalisés à la crèche de cet établissement. D'après ces auteurs, les pneumocoques ont été responsables de la plupart des *rhino-pharyngites*, des *angines*, des *otites*, des *bronchites*, des *broncho-pneumonies*, des *pleurésies purulentes*, etc., qu'ils ont observées d'avril 1919 à février 1920, aussi bien chez les mères ou les nourrices que chez les bébés confiés à leurs soins. Chez les unes comme chez les autres, les pneumocoques ont souvent déterminé des affections très graves. D'ailleurs,

(1) E. Weill, *Journal de médecine de Lyon*, 20 février 1920. — Ludovic Demay, *Thèse de Lyon*, 1919. — Rocaz, *Gaz. heb. des sciences méd. de Bordeaux*, 27 juin 1920. — J. Courbin, *Thèse de Bordeaux*, 1920. — R. Pierret, *Le Nourrisson*, juillet 1920.

(2) P. Nobécourt, J Paraf et H. Bonnet, Recherches épidémiologiques sur les affections à pneumocoques du nourrisson (*La Presse médicale*, 19 mai 1920).

au début de l'année 1920, MM. Variot et Caillaud ont relaté également une épidémie de *pneumoccoccie généralisée* qui a sévi aux Enfants-Assistés, frappant six enfants de la crèche, épidémie très grave, car tous les petits malades atteints ont succombé (1).

De tels faits démontrent d'une façon indiscutable le rôle de la *contagion* dans la dissémination des pneumococcies chez les enfants du premier âge. Ils imposent l'*isolement individuel* des nourrissons hospitalisés, sur lequel M. Nobécourt vient encore d'attirer l'attention tout récemment avec l'un de nous (2). Pour protéger les bébés en particulier contre le pneumocoque, il est indispensable de ne pas les laisser dans une salle où sont soignés des malades atteints de pneumococcies et de les éloigner de leur mère quand celle-ci est atteinte : on ne lui apportera l'enfant qu'au moment des tétées et elle devra prendre la précaution de se recouvrir le visage d'un voile.

Les nombreux cas observés par M. Nobécourt et par ses élèves leur ont permis de fournir une *étude clinique* approfondie sur les pneumococcies des nourrissons. Nous renvoyons le lecteur à ce point de vue à l'article de MM. Nobécourt et Paraf, ainsi qu'à la thèse de M. Jacques Renard (3) où sont publiées un certain nombre d'observations particulièrement démonstratives.

Au point de vue *bactériologique*, la recherche systématique du pneumocoque dans les mucosités du naso-pharynx, dans la sérosité pulmonaire prélevée par ponction du poumon congestionné ou atteint de broncho-pneumonie, dans le liquide des épanchements pleuraux, a permis à MM. Nobécourt, Paraf et Bonnet d'isoler ce germe chez de nombreux nourrissons. Grâce à l'agglutination par des sérums expérimentaux spécifiques, ils ont pu identifier les variétés de pneumocoques I, II (celle-ci de beaucoup la plus fréquente), et III qu'Avery, Blacke, Chickering, etc., considèrent comme pathogènes et de les distinguer de la variété IV qui, d'après ces auteurs, est saprophyte (4).

Ces données bactériologiques ont un grand intérêt pratique, car elles permettent l'application d'une *thérapeutique spécifique*. Les injections intramusculaires, intrapulmonaires ou intrapleurales de *sérum antipneumococcique* de l'Institut Pasteur, employées par les auteurs précédents pour le traitement des broncho-pneumococcies et des pleurésies à pneumocoques, leur ont donné chez les nourrissons des résultats qui paraissent nettement encourageants. Signalons toutefois que les injections de sérum pratiquées directement dans le poumon malade sont déconseillées par M. H. Slobozinno (5), qui a poursuivi de très intéressantes recherches expérimentales montrant que les injections intrapulmonaires peuvent aboutir à de fâcheuses conséquences en diminuant immédiatement l'hémostase et en réalisant des lésions anatomo-pathologiques graves et durables. Sans doute il est difficile de conclure de l'animal à l'homme, mais ces expériences sont trop nettes pour ne pas commander à l'avenir une très grande réserve dans l'emploi thérapeutique des injections intrapulmonaires.

A côté de ces remarques sur le siège d'élection des injections de sérum antipneumococcique, signalons que leur *rôle curatif* ne paraît pas probant à M. Apert (6) qui, par contre, ainsi que M. Barbier, signale leur intérêt au point de vue *préventif*. Ces deux pédiatres ont pratiqué chez des enfants atteints de coqueluche, de grippe, etc., des injections préventives de sérum mixte, antipneumococcique et antistreptococcique, à la suite desquelles la mortalité aurait notablement baissé dans leurs services.

La syphilis héréditaire chez le nourrisson. — Dans notre revue annuelle de l'an dernier, nous avons signalé les travaux du professeur Hutinel et de ses élèves sur l'hérédo-syphilis. Notre maître s'est attaché à souligner l'influence des lésions endocriniennes liées au tréponème dans la production de nombre d'états morbides. Dans une série de mémoires publiés en collaboration avec son élève Stévenin, M. Hutinel (7), poursuivant sa démonstration, a montré que les dystrophies générales que l'on rencontre dans la syphilis héréditaire sont déterminées par des lésions organiques et surtout par des lésions des glandes à sécrétion interne. Cette conception, basée sur des faits cliniques indiscutables, permet d'expliquer et de rapprocher des cas essentiellement disparates au premier abord comme le nanisme, le gigantisme, l'obésité et la maigreur, les formes graves du rachitisme, certaines formes du rhumatisme chronique, etc. Elle a en outre une portée pratique considérable, car elle impose l'association de l'opothérapie au traitement antisyphilitique, qui, à lui seul, serait impuissant à modifier certaines manifestations d'origine spécifique, mais nullement spéciales à la syphilis.

Le domaine de la syphilis continue toujours à s'étendre et, dans un mémoire récent, M. Germain Blechmann (8) a montré, en se basant sur des faits fort bien étudiés, que la recherche du tréponème et de la réaction de Wassermann peut permettre de préciser la nature syphilitique de cas d'ictère du

(1) VARIOT et CAILLAUD, Epidémie de pneumococcie dans une crèche (*Soc. de pédiatrie*, 24 février 1920). — (2) P. NOBÉCOURT et G. SCHREIBER, Principes généraux de l'assistance et de l'hospitalisation des nourrissons malades (*La Presse médicale*, 6 octobre 1920). — (3) JACQUES RENARD, Etude clinique sur les pneumococcies des nourrissons. *Thèse de Paris*, 1920. — (4) P. NOBÉCOURT et J. PARAF, Etude clinique et thérapeutique sur les pneumococcies des nourrissons (*La Presse médicale*, 28 août 1920). — (5) SLOBOZIANO, Epidémiologie et sérothérapie des affections pneumococciques (*Paris médical*, 20 mai 1920). — H. SLOBOZIANO, Etude sur les injections intra-pulmonaires de sérum antipneumococcique (*La Presse médicale*, 29 septembre 1920). — (6) APERT, BARBIER, *Soc. de pédiatrie*, 24 février 1920.

(7) V. HUTINEL et H. STÉVENIN, Syphilis héréditaire et dystrophies (*Arch. de méd. des enfants*, janvier, février, mars et avril 1920). — (8) GERMAIN BLECHMANN, Les ictères syphilitiques de l'enfance (*Journal médical français*, février 1920, et *Le Nourrisson*, mai 1920).

nouveau-né, qu'on rapporterait à tort, d'après les données classiques, à « un ictère idiopathique » ou à un « ictère toxi-infectieux » banal.

Au point de vue des *recherches de laboratoire*, il nous faut signaler la thèse de M. André Lafaye (1), élève du professeur Marfan, qui a particulièrement étudié la valeur de l'*intradermo-réaction de Noguchi à la luétine*. D'après les statistiques globales, cette réaction donnerait, dans la syphilis héréditaire, une moyenne de 70 p. 100 de cas positifs et elle a semblé à M. Joltrain être supérieure au Wassermann pour dépister la syphilis congénitale. M. Lafaye ne partage nullement cette opinion. Dans des cas avérés de spécificité héréditaire, la réaction de Noguchi lui a paru bien moins sensible que la réaction de Wassermann. Étant donné, d'autre part, le nombre considérable de réactions à la luétine paradoxales, il ne lui paraît pas permis, chez l'enfant, de tenir compte d'une réaction de Noguchi positive, quand les signes cliniques et sérologiques sont négatifs. Par contre, une réaction de Bordet-Wassermann positive à deux reprises différentes, dans un cas où la spécificité ne paraît pas cliniquement en cause, doit toujours selon lui faire penser à la syphilis. En somme, la réaction de Noguchi, trop souvent infidèle et inconstante, n'apporte au diagnostic et au pronostic de la syphilis héréditaire qu'un complément secondaire d'information. Très inférieure comme rendement à la réaction de Wassermann, elle ne saurait la suppléer comme élément de certitude.

Au *point de vue thérapeutique*, M. André Lafaye insiste sur l'action tréponémicide véritablement extraordinaire des sels arsenicaux dans la syphilis infantile. Dès le lendemain de la première injection, la tendance à la spécificité tendrait déjà à s'éteindre : le pemphigus, les syphilides maculeuses et les fissures commissurales s'effacent, le coryza ulcéro-croûteux se sèche, les épiphysites se réparent. D'autre part, en dehors de l'action parasiticide immédiate, M. Lafaye a constaté l'influence très favorable du 914 sur le développement et la croissance des nourrissons hérédo-spécifiques. D'ailleurs un petit nombre d'injections de néoarsénobenzol permettrait, selon cet auteur, d'obtenir la disparition des sensibilisatrices spécifiques, alors que celle-ci n'est pas observée au cours des traitements mercuriels institués dès le début de la maladie.

Les *injections intraveineuses de néoarsénobenzol*, pratiquées chez le nourrisson suivant la technique préconisée ici même en janvier 1914 par M. G. Blechmann, soit dans les veines jugulaires, soit mieux dans les veines épicraniennes, ont donné de bons résultats à un certain nombre d'auteurs. MM. Cassoute et Teissonnière (2), en particulier, ont pratiqué à Marseille plus de 200 injections par cette voie, réparties sur 36 malades et s'en déclarent satisfaits. M. Jules Renault (3), par le même procédé, a vu les lésions cutanées et muqueuses disparaître en moins de quinze jours. M. Lesné, toutefois chez les tout petits, accorde souvent la préférence à la voie rectale. Il prescrit l'arsénobenzol en *suppositoires*, à la dose de 1 centigramme par année d'âge, mais en ayant soin de répéter les applications deux ou trois fois par semaine.

La *dose de néoarsénobenzol* à injecter au nourrisson a été l'objet d'une discussion à la *Société de pédiatrie*. MM. Cassoute et Teissonnière se sont arrêtés en principe à la gradation suivante : 1re injection, 1 centigramme par kilogramme ; 2e et 3e injections, 1 centigramme et demi par kilogramme ; 3e et 4e injections, 2 centigrammes par kilogramme, sans dépasser 10 centigrammes même pour les enfants de plus de 5 kilogrammes.

La dose conseillée par M. Jules Renault est de 1 centigramme un tiers par kilogramme de poids. Il injecte d'emblée cette dose maxima et n'a jamais eu à déplorer d'accident.

M. Tixier se montre plus circonspect, car, à la crèche des Enfants-Malades, il a vu des enfants mal supporter des doses de 1 centigramme par kilogramme. Celle-ci ne nous paraît pas, en conséquence, devoir être dépassée pour la première injection, et les chiffres fournis pour les injections ultérieures par MM. Cassoute et Teissonnière sont, à notre avis, trop élevés.

La tuberculose chez le nourrisson. — La tuberculose est considérée actuellement comme étant avant tout une maladie familiale, contagieuse dès le berceau et, étant donné ce mode d'infection, M. Nobécourt, avec l'un de nous, avait demandé en 1913, au *Congrès du Royal Institute of Public Health*, que des mesures fussent prises pour éloigner les nourrissons de leur mère et du foyer familial contaminés (4).

Un premier essai de ce genre vient d'être réalisé par MM. Léon Bernard et Debré (5). A la crèche de l'hôpital Laënnec, ces deux auteurs ont constaté que sur 58 enfants de femmes tuberculeuses bacillifères, 40 étaient contaminés, alors que sur 65 enfants de femmes non bacillifères, on en compte 57 sains. Ces faits confirment la contamination du petit enfant par le bacille au contact de sa mère. Séparé à temps de celle-ci, le bébé peut être préservé de la contagion, et séparé même après la contamination, il peut être encore arraché à la mort, car c'est la répétition, la prolongation des contacts qui

(1) ANDRÉ LAFAYE, Méthodes nouvelles de diagnostic biologique et de traitement de la syphilis héréditaire. *Thèse de Paris*, 1920.

(2) CASSOUTE et TEISSONNIÈRE, Traitement de la syphilis du nourrisson par les injections intraveineuses de novarsénobenzol (*La Pédiatrie pratique*, juin 1920). — (3) JULES RENAULT, Le traitement de la syphilis héréditaire par les injections intraveineuses de néosalvarsan (*Soc. de pédiarie*, 15 juin 1920. *Discussion* : MM. LESNÉ, TIXIER).

(4) P. NOBÉCOURT et G SCHREIBER, Préservation de l'enfant du premier âge contre la tuberculose (*Congrès du Royal Institute of Public Health*, Paris, 15-19 mai 1913). — (5) LÉON BERNARD et R. DEBRÉ, Les modes d'infection et les modes de préservation de la tuberculose chez les enfants du premier âge (*Académie de médecine*, 5 octobre 1920).

crée non seulement la contagion, mais encore la gravité de la maladie.

A la crèche de l'hôpital Laënnec, MM. Léon Bernard et Debré ont pu opérer une séparation rapide des enfants menacés ou contagionnés dans des conditions qui leur ont permis de continuer leur allaitement à l'abri des surprises. Mais le séjour à la crèche ne doit être qu'un passage. Aussi, avec le concours d'une œuvre privée, les deux auteurs précédents ont-ils organisé dans le Loir-et-Cher un *foyer de placement familial* d'un type spécial. Ils entretiendront prochainement nos lecteurs des résultats obtenus.

La contamination de la tuberculose réclame un temps de contact assez prolongé et elle se révèle par la cuti-réaction. A cet égard, en se basant sur les recherches effectuées chez trois nourrissons, MM. Robert Debré et Paul Jacquet ont constaté que la *période antéallergique*, comprise entre le moment où le sujet est contaminé et celui où son organisme modifié (*allergie*) commence à réagir à la tuberculine, est d'une durée variable : son minimum connu est de six jours, son maximum ne semble pas dépasser quatre mois (1).

La durée de la période antéallergique est influencée par plusieurs facteurs. Elle est plus longue chez le nouveau-né que chez le nourrisson de quelques mois ; avec la cuti-réaction qu'avec l'intradermoréaction. D'autre part, elle présente un intérêt pronostique, car la tuberculose paraît d'autant moins grave que la période antéallergique est plus longue.

Rachitisme et carence. — Les professeurs Weill et Mouriquand, dans leurs études sur les *maladies par carence*, considèrent surtout comme telles le scorbut, le béribéri et la pellagre. Certains auteurs anglais ont tendance à classer également dans ce groupe le rachitisme.

Le professeur Mellanby (2), se basant sur des recherches expérimentales et sur des observations cliniques, attribue la production du rachitisme à l'absence dans l'alimentation de *vitamines liposolubles*. Pour le détail des expériences qui ont porté sur des jeunes chiens, nous renvoyons le lecteur au mémoire original anglais et à son analyse parue dans une revue générale récente publiée par M. Nathan (3). Il semble en ressortir que les aliments riches en vitamines liposolubles (lait non écrémé, beurre, huile de foie de morue, huile de coton) sont seuls capables d'éviter ou d'enrayer le rachitisme, qui, en leur absence, apparaît alors même que le régime comporte en abondance des vitamines hydrosolubles.

Au point de vue clinique, M. Mellanby appuie sa théorie sur des statistiques dont l'interprétation est à notre avis fort discutable. A la suite d'une enquête menée à Leeds, M. William Hall aurait constaté que, dans les quartiers pauvres de cette ville, le pourcentage du rachitisme est de 7 p. 100 parmi la colonie israélite, de 50 p. 100 parmi les autres éléments de la population. M. Hall attribue cette immunité à la diététique observée par les familles juives qui font leur cuisine à l'huile. Le poisson est frit à l'huile, les pommes de terre sont cuites au lait ; les œufs, les légumes, les poissons et en particulier le hareng, en raison de son prix modique, y sont consommés en abondance. Ces constatations ne nous paraissent pas présenter une grande valeur au point de vue de la pathogénie que M. Mellanby invoque, étant donné que le rachitisme est une maladie de la première enfance, survenant rarement après la deuxième année, et que les bébés des familles juives n'absorbent guère plus que les autres aucun des aliments énumérés plus haut.

M. Mellanby, à l'appui de sa théorie, signale encore que le rachitisme est à peu près inconnu dans l'île Lewis, aux Nouvelles-Hébrides. Ce fait, selon lui, tiendrait à ce que les habitants de cette île se nourrissent presque exclusivement de poisson, d'avoine, d'œufs et que dans le poisson ils ont une prédilection pour le foie riche en vitamines. La généralisation de l'allaitement au sein dans l'île Lewis nous paraît expliquer beaucoup mieux la rareté du rachitisme qu'on y signale.

Le rôle de la carence dans la production du rachitisme a d'ailleurs été mis fortement en doute par deux auteurs américains, MM. Alf. Hess et Lester G. Unger (4). Pour notre part, les arguments fournis par M. Mellanby ne nous paraissent pas suffisamment probants et la théorie qu'il émet, pour être séduisante, n'en a pas moins besoin d'être étayée sur des observations plus démonstratives.

L'asthme des nourrissons. — L'asthme survient assez fréquemment chez le nourrisson, mais il est souvent méconnu et pris pour une broncho-pneumonie ou une bronchite à répétition. Sur 222 cas observés par M. Perecpied, le premier accès s'est produit 25 fois au cours de la première année. En vue de préciser les particularités de l'asthme chez les nourrissons, le professeur Marfan lui a consacré récemment une fort intéressante leçon dont nous croyons utile de signaler les principaux points (5).

Chez l'enfant du premier âge et jusqu'à cinq ou six ans environ, l'accès d'asthme éclate ordinairement d'une façon moins brusque que chez l'adulte ou le grand enfant. Il est généralement précédé et

(1) ROBERT DEBRÉ et PAUL JACQUET, Le début de la tuberculose humaine. La période antéallergique de la tuberculose. Pénétration silencieuse du bacille tuberculeux dans l'organisme du nourrisson (*Annales de médecine*, 1920, t. VII, n° 2).

(2) EDW. MELLANBY, Accessory food factors (vitamins) in the feeding of infants (*The Lancet*, 17 avril 1920). — (3) M. NATHAN, Le rachitisme est-il une malade par carence ? (*La Presse médicale*, 21 août 1920).

(4) ALF.-F. HESS et LESTER G. UNGER, The clinical role of the fat soluble vitamins ; its relation to rickets (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 14 janv. 1920).

(5) A.-B. MARFAN, L'asthme des nourrissons (*La Presse médicale*, 17 juillet 1920).

accompagné d'un rhume et d'une bronchite ; c'est un *asthme catarrhal* ou *bronchitique*. L'accès est presque toujours *fébrile*, mais la température dépasse rarement 39°. *L'expectoration fait défaut* et on n'observe pas, chez le jeune enfant comme chez l'adulte, ces crachats perlés dans lesquels le microscope révèle les spirales de Curschmann, les cristaux de Charcot-Leyden et les cellules éosinophiles.

L'intensité des accès est très variable chez les tout petits ; on rencontre tous les degrés entre une simple poussée transitoire de bronchite sibilante et la forme qui ressemble à un catarrhe suffocant.

Les accès de bronchite asthmatique se reproduisent à intervalles plus ou moins longs et leur retour n'obéit à aucune périodicité. Ils peuvent survenir pendant des années, mais leur *pronostic est favorable*. Le professeur Marfan a constaté que plus le premier accès est précoce, plus sont grandes les chances de guérison définitive. Quand le premier accès d'asthme est apparu au-dessous de cinq ans, les accès disparaissent vers la dixième année ou deviennent très rares et très atténués.

L'asthme des jeunes enfants ne laisse après lui aucune séquelle ; le léger emphysème qui accompagne parfois les crises violentes disparaît lorsque cesse la dyspnée.

Au point de vue *pathogénique*, on connaît la théorie de Landouzy, d'après laquelle l'asthme ne se rencontre que chez l'arthritique tuberculeux. M. Marfan s'élève contre cette doctrine. Ayant pratiqué la cuti-réaction à la tuberculine sur quatre asthmatiques âgés de moins de deux ans, il ne la trouva positive qu'une fois seulement chez un nourrisson de neuf mois. Chez les trois autres enfants, elle fut négative à plusieurs reprises. M. Marfan en déduit que *l'asthme du premier âge n'est pas toujours une manifestation de la tuberculose*, et que s'il existe une relation entre les deux états, elle n'est ni démontrée, ni définie.

La cause déchaînante de l'asthme demeurant le plus souvent ignorée chez le nourrisson, M. Marfan conseille une *thérapeutique* basée sur les méthodes dont l'expérience a démontré l'efficacité. L'emploi régulier de l'*iodure de potassium à petites doses* lui paraît très efficace ; pendant des mois et des années, il prescrit de faire prendre chaque jour à l'enfant, durant quinze jours consécutifs par mois, de 10 à 30 centigrammes d'iodure de potassium suivant l'âge. Il recommande en outre la *recherche des végétations adénoïdes et leur extirpation s'il y a lieu*.

Contre l'accès d'asthme lui-même, on peut agir en administrant trois à quatre cuillerées à café par jour d'un mélange à parties égales de sirop de codéine et de sirop d'éther. D'autre part, M. Marfan signale qu'il a obtenu plusieurs fois des résultats remarquables au moyen d'*injections sous-cutanées de sérum adrénaliné* (à raison d'une goutte dans 5 centimètres cubes de sérum artificiel), pratiquées une ou deux fois par jour.

II. — Maladies des enfants.

Parmi les maladies des enfants étudiées cette année, l'*encéphalite aiguë épidémique* occupe une place importante ; c'est chez l'enfant que tout d'abord ont été étudiées les formes ambulatoires, à propos d'une intéressante observation de Janet ; chez l'enfant également ont été vus divers exemples de la forme myoclonique, si bien décrite par Sicard et Kudelski (Mouriquand et Lamy, Lereboullet et Foucart, etc.). Enfin, c'est chez lui surtout que l'on peut étudier certains cas de formes choréiques de l'encéphalite aiguë épidémique et discuter ses rapports avec la chorée de Sydenham. D'ailleurs, c'est chez l'enfant qu'autrefois a été bien étudiée et décrite l'encéphalite aiguë ainsi que l'ont justement rappelé M. Comby et M. Guinon. Si nous n'y faisons pas une plus longue allusion, c'est que, dans quelques semaines, en janvier 1921, la Société de pédiatrie a mis à son ordre du jour cette question et que mieux vaut dès lors en ajourner l'exposé.

Nous ne pouvons d'ailleurs aborder dans cette revue tous les sujets qui seraient dignes d'être retenus et nous résumerons surtout quelques travaux ayant trait aux maladies infectieuses de l'enfance et comportant des conclusions pratiques.

Prophylaxie et traitement de la diphtérie. — La prophylaxie et le traitement de la diphtérie ont donné lieu cette année à de très importantes discussions à la *Société médicale des hôpitaux* et à la *Société de pédiatrie*. Cette dernière, en particulier, à la suite du rapport présenté par M. Harvier, au nom d'une commission composée de MM. Martin, Méry, Gillet, Hallé et Weill-Hallé, a précisé à nouveau les mesures prophylactiques à opposer à la diphtérie, notamment en temps d'épidémie, et a réclamé la création de certains organismes de surveillance, d'hospitalisation et d'assistance dont l'absence se fait cruellement sentir. *Paris médical* a publié en temps et lieu les conclusions formulées à l'unanimité par les pédiatres parisiens. Nous nous contenterons d'examiner ici plus en détail trois des sujets les plus importants qui furent l'objet des discussions : la *diphtérino-réaction de Schick*, la *vaccination* et la *sérothérapie antidiphtériques*.

1° La diphtérino-réaction de Schick. — La diphtérino-réaction est une intradermo-réaction à la toxine diphtérique, imaginée en 1913 par un auteur viennois, Schick. Pour la pratiquer, il suffit d'inoculer dans le derme un à deux dixièmes de centimètre cube d'une dilution de toxine diphtérique telle que la dose injectée corresponde au cinquantième de la dose mortelle pour un cobaye de 250 grammes. La réaction est *positive* si, au bout de dix-huit à vingt-quatre heures, une rougeur se produit au point d'injection ; elle indique dans ce cas la *réceptivité du sujet à l'égard de la diphtérie*. La

diphtérino-réaction diffère donc comme signification de la tuberculino-réaction qui établit que l'organisme est déjà infecté par le bacille de Koch. Elle est d'un emploi facile, mais il convient de ne pas prendre pour des réactions positives des pseudo-réactions ou réactions paradoxales susceptibles de se produire chez des sujets suffisamment immunisés. Ces dernières sont plus précoces, de plus courte durée et ne sont pas suivies de desquamation comme les réactions véritables (1).

A la suite des travaux de Schick, un certain nombre d'auteurs américains, Park et Abraham Zingher en particulier, ont poursuivi des recherches sur des milliers de cas et ont conclu au très réel intérêt pratique de cette réaction, ce qui a incité le bureau d'hygiène de New-York à l'utiliser comme guide dans la lutte antidiphtérique.

En France, l'attention a été attirée sur la réaction de Schick par une première analyse de son mémoire original publiée par l'un de nous en 1913 puis plus récemment par une communication de M. Weill-Hallé (2), et par les travaux de MM. Aviragnet, Weill-Hallé et Marie, de MM. Rieux et Zoeller, de MM. Armand-Delille et P.-L. Marie, de M. Jules Renault (3) et de son élève Pierre-Paul Lévy.

Ces travaux ont été analysés ici même par MM. Carnot et Rathery dans leur revue de thérapeutique. Ils montrent l'intérêt pratique de la diphtérino-réaction qui permet de limiter l'injection préventive de sérum aux sujets réceptifs ; malheureusement, lorsqu'une épidémie se développe rapidement, le temps nécessaire à la recherche de la réceptivité peut faire défaut. La réaction de Schick, enfin, ne supprime pas la recherche des porteurs de germes, puisqu'on les trouve aussi bien parmi les réfractaires que parmi les réceptifs.

L'intérêt de la réaction de Schick n'est donc pas douteux. Toutefois M. Louis Martin (4), qui a récemment bien fait ressortir ses avantages, estime qu'elle ne dispense pas de l'injection préventive chez les rougeoleux hospitalisés à réaction négative et, d'autre part, les constatations chez les rougeoleux de bacilles diphtéritiques lui paraît commander la sérothérapie dans tous les cas jusqu'à plus ample informé.

2° **Vaccination antidiphtérique.** — La vaccination antidiphtérique est à l'ordre du jour ; elle confère une immunisation active, contrairement à la sérothérapie qui fournit une immunisation passive. Les premiers essais de vaccination antidiphtérique ont été tentés par von Behring en 1913, à l'aide d'un mélange de toxine et d'antitoxine, puis des recherches ont été entreprises de divers côtés, en Autriche, aux États-Unis, en Hollande, en France, pour juger la valeur de cette nouvelle méthode.

La vaccination antidiphtérique comporte trois injections, pratiquées à une semaine d'intervalle, d'un centimètre cube du mélange de T. A. (toxine-antitoxine) dans les muscles de la région interscapulaire. Cette méthode est sans danger. E. Gorser et A. Ten Bokkel Huinink (5), qui l'ont employée à Leyde pour tenter d'immuniser la population d'une école où s'étaient produits une vingtaine de cas de diphtérie, ont constaté que les *réactions locales* qu'elle détermine sont minimes. Les *réactions générales*, d'autre part, avec hyperthermie de 1 à 3 degrés, sont rares et éphémères.

Les *contre-indications* à la vaccination ne sont pas encore précisées d'une façon définitive. Les auteurs précédents ont exclu de leurs essais les malades, les tuberculeux et les enfants ayant réagi positivement à la tuberculine, les sujets lymphatiques et impétigineux. Ils n'ont pas vacciné de nourrissons, mais ceux-ci, d'après von Behring, sont très peu sensibles à l'injection. D'ailleurs, P. Rohmer a pu constater récemment à Strasbourg qu'il est possible de vacciner les nourrissons contre la diphtérie au même titre que les individus plus âgés.

L'immunisation conférée par la vaccination s'obtient en trois ou quatre semaines et disparaît en un an et demi à deux ans. Une revaccination à cette époque, par contre, produirait une réapparition très rapide de l'antitoxine qui serait déjà décelable dans l'organisme dès le deuxième jour.

La vaccination antidiphtérique, d'après les premiers résultats obtenus, semble appelée à prendre de l'extension. Malheureusement, le délai qu'elle nécessite avant d'être efficace peut rendre son emploi insuffisant en temps d'épidémie et justifie actuellement encore l'emploi très large de la sérothérapie.

3° **La sérothérapie antidiphtérique préventive et curative.** — A. La *sérothérapie antidiphtérique préventive* est très vivement recommandée à l'heure actuelle par tous les pédiatres. Elle constitue une des meilleures mesures de prophylaxie dont nous disposions et elle est *sans danger*. Les incidents sériques auxquels elle peut donner lieu sont bénins et les accidents anaphylactiques qu'on lui incrimine sont tout à fait exceptionnels. Suivant les sages avis de la *Société de pédiatrie*, la sérothérapie préventive de l'entourage du malade sera appliquée systématiquement à tous les enfants de moins de deux ans et à tous les enfants entre deux et quinze ans, dont la gorge ne peut être surveillée régulièrement par un médecin. Si, au contraire, cette surveillance peut être exercée, on peut s'abstenir et surtout utiliser la diphtérino-réaction de Schick, comme nous l'avons montré plus haut.

(1) SCHREIBER, *La Presse médicale*, 10 mai 1913. — (2) B. WEILL-HALLÉ, La prophylaxie de la diphtérie (*Soc. de pédiatrie*, 16 déc. 1919). — AVIRAGNET, WEILL-HALLÉ et MARIE, *Journal médical français*, janvier 1920. — (3) JULES RENAULT, Sur la diphtérino-réaction (réaction de Schick) (*Acad. de médecine*, 10 février 1920). — JULES RENAULT et PIERRE-PAUL LÉVY, *Annales de médecine*, t. VII, n° 3, 1920. — RIEUX et ZOELLER, L. MARTIN, J. RENAULT, etc., *Soc. de méd. des hôp.*, 21 mai et 11 juin 1920.

(4) LOUIS MARTIN, *Soc. méd. des hôpitaux*, 11 juin 1920.— L. MARTIN et DARRÉ, *Journal médical français*, janvier 1920.

(5) E. GORTER et A. TEN BOKKEL HUININK, L'immunisation active contre la diphtérie (*Arch. de méd. des enfants*, juin 1920). — P. ROHMER, La vaccination antidiphtérique chez les nourrissons (*Soc. de pédiatrie*, 16 déc. 1919). — WEILL-HALLÉ et DE LAULERIE, *Journal médical français*, janvier 1920.

B. La *sérothérapie antidiphtérique curative* doit naturellement être largement employée. Les discussions récentes à son sujet ont porté principalement sur la *voie d'élection* pour l'introduction du sérum dans l'organisme.

Les *injections intraveineuses* ont été préconisées dans les cas graves, dans les formes hypertoxiques ou compliquées de croup. Leur efficacité a été démontrée par M. Cruveilhier, élève de M. Louis Martin (1). Ce dernier, dans des cas apparemment désespérés, traités tardivement, en a obtenu de véritables résurrections. Par la voie intraveineuse, en effet, la concentration est maxima d'emblée, mais elle décroît rapidement et les deux tiers du sérum se trouvent éliminés dès la fin du premier jour.

Par la *voie intramusculaire*, la concentration maxima du sang est obtenue en vingt-quatre à quarante-huit heures. Au bout de la huitième heure, la concentration, qui va en croissant, est la même que la concentration décroissante obtenue par la voie intraveineuse. Les *injections intramusculaires* de sérum antidiphtérique offrent pour cette raison de sérieux avantages sur lesquels M. Netter (2) a attiré l'attention. Il recommande de pratiquer ces injections dans les masses sacro-lombaires.

M. Weill-Hallé (3) estime, de son côté, qu'il y a avantage à utiliser de façon constante dans la diphtérie une injection intramusculaire unique et massive de 250 à 500 unités antitoxiques, soit 1 à 2 centimètres cubes environ de sérum de l'Institut Pasteur par kilogramme de poids.

Mais, si les injections intraveineuses ou intramusculaires agissent très rapidement, elles comportent, par contre, une élimination rapide du sérum. Aussi, MM. Martin et Darré, dans les cas traités tardivement, ne se contentent-ils pas de l'injection intraveineuse ou intramusculaire initiale et ont-ils soin de pratiquer en outre, chaque jour, une *injection sous-cutanée* de sérum. Nous ne pouvons que conseiller aux praticiens de suivre la technique qu'ils indiquent et qui est basée sur une très longue expérience. M. Armand-Delille arrive à des conclusions analogues.

Prophylaxie de la rougeole. — Les prodromes de la rougeole ont une importance capitale pour limiter les cas de contagion et pour prendre en temps voulu les mesures de prophylaxie utiles. M. Eschbach, de Bourges, a attiré récemment l'attention sur la fréquence, à la période prodromique de la rougeole, d'une *angine rouge* ou plus souvent *pultacée*, qui se montre pendant le second septénaire de la période d'incubation, parfois plus tôt, et qui souvent passe inaperçue. Cette angine est intéressante à déceler ; mais, étant donné qu'elle ne présente aucun caractère de spécificité, elle ne saurait être mise en balance, au point de vue pratique, avec le *signe de Koplik* qui conserve toute sa valeur et rend journellement de précieux services en permettant de dépister de bonne heure les cas nouveaux et de les isoler (4).

Pour prévenir la rougeole en milieu familial, MM. Ch. Nicolle et F. Conseil (5) ont employé l'*inoculation du sérum de convalescents*. Voici la technique qu'ils emploient. Ils prélèvent le sang d'un enfant atteint vers le sixième jour qui suit la chute de la température. Le lendemain, le sérum est séparé du caillot et additionné de quelques gouttes d'une solution phéniquée, de manière à éliminer tout danger de contagion syphilitique. Avec ce sérum de convalescent phéniqué, les auteurs pratiquent une première inoculation de 4 à 5 centimètres cubes sous la peau des enfants encore indemnes et exposés à la contagion, puis le lendemain une seconde, si possible.

Cette méthode, expérimentée avec succès par MM. Nicolle et Conseil pour la prévention de la rougeole, leur a donné également de bons résultats dans la prophylaxie du typhus. Il y aurait possibilité, à leur avis, de l'utiliser à l'égard de la variole et de la scarlatine. Elle offre l'inconvénient de ne conférer qu'une immunité de courte durée, mais elle peut fournir une protection très appréciable en présence d'un danger immédiat.

Varicelle et Zona. — La communauté d'origine de la varicelle et d'un certain nombre de zonas a été soutenue dernièrement par M. Arnold Netter (6). A l'appui de cette théorie originale, cet auteur invoque le fait que, dans une salle d'hôpital jusque-là indemne de ces maladies, il a pu voir certains zonas être suivis de varicelle au bout d'un délai de quatorze jours, qui correspond au temps moyen de l'incubation de cette dernière infection. A son avis, la contagion doit être incriminée en pareil cas. Il signale d'ailleurs que, dans la varicelle, l'éruption peut affecter une disposition zoniforme quand le virus se fixe au niveau des ganglions intervertébraux ou de leurs homologues. D'autre part, la coexistence de la varicelle et du zona peut être notée chez le même sujet. M. Netter explique ainsi les cas de zona avec vésicules aberrantes pouvant apparaître en grand nombre sur toute la surface du corps.

Des observations analogues en faveur de l'origine commune de la varicelle et d'un certain nombre de zonas ont déjà été mentionnées antérieurement, en particulier par un pédiatre de Budapest, Bokay. Leur rareté s'expliquerait par la fréquence de la varicelle chez les sujets en bas âge, créant l'immunité,

(1) LOUIS MARTIN, *Soc. méd. des hôp.*, 26 déc. 1919.

(2) A. NETTER, *Soc. méd. des hôp.*, 26 déc. 1919.

(3) B. WEILL-HALLÉ, Sérothérapie antidiphtérique intramusculaire (*Soc. méd. des hôp.*, 26 déc. 1919 ; Bulletin du 23 janvier 1920). — ARMAND-DELILLE, *Ibid.*, 12 mars 1920.

(4) ESCHBACH, L'angine prodromique de la rougeole (*Soc. de pédiatrie*, 24 février 1920). — (5) CH. NICOLLE et E. CONSEIL, Sur la prévention de certaines affections contagieuses, en particulier de la rougeole, par l'inoculation du sérum de convalescents (*Revue tunisienne des sciences médicales*, mars-avril 1920).

(6) ARNOLD NETTER, Origine commune de la varicelle et d'un certain nombre de zonas (*Acad. de méd.*, 29 juin 1920).

et aussi par la nécessité de la localisation du virus aux ganglions intervertébraux. M. Netter ne considère d'ailleurs pas tous les zonas comme de nature varicelleuse, mais seulement un certain nombre d'entre eux. Comme l'a fait remarquer M. Marie, on peut admettre que les infections variées frappant les ganglions spinaux peuvent déterminer des éruptions zoniformes. La varicelle pourrait donc se manifester par l'apparition d'un zona ; encore convient-il de démontrer qu'elle est susceptible de léser les ganglions intervertébraux ! Les données épidémiologiques fournies par M. Netter et par d'autres auteurs ne sont pas assez nombreuses encore pour entraîner la conviction. La découverte du virus de la varicelle ou de réactions humorales spéciales à cette maladie permettra peut-être un jour de trancher l'intéressant débat qui vient d'être ouvert.

Le traitement de la coqueluche. — Malgré la découverte du bacille de Bordet-Gengou, le traitement de choix de la coqueluche est encore à trouver. Les médications les plus variées ont été préconisées pour combattre les quintes, et l'un de nous en particulier a fait connaître dans ce journal les bons résultats que lui a donnés le *drosera* administré à fortes doses (1) (pourvu qu'il s'agisse d'une alcoolature ou d'une teinture fraîchement préparée, ce qui est actuellement difficile à obtenir). En ces derniers temps, les essais de *vaccination anticoquelucheuse* ont été poursuivis de divers côtés et, d'autre part, le *traitement de la coqueluche par les injections intramusculaires d'éther* groupe un assez grand nombre de partisans.

La vaccination anticoquelucheuse (2). — Le bacille de Bordet-Gengou étant considéré comme l'agent spécifique de la coqueluche, une thérapeutique vaccinale s'imposait aux chercheurs. M. Nicolle, directeur de l'Institut Pasteur de Tunis, prépara en particulier, à l'aide de ce germe, un vaccin fluoré dont l'efficacité n'est pas encore nettement établie.

M. P. Luzzatti, pour préciser la valeur du vaccin de Nicolle, vient d'entreprendre de nouveaux essais. La dose vaccinale, qui est d'un demi-centimètre cube et correspond à 250 millions de corps bacillaires, est injectée dans les muscles fessiers, après avoir été diluée dans 1 centimètre cube et demi de sérum physiologique. L'injection peut être répétée sans inconvénient tous les jours ou tous les deux jours, car elle ne paraît provoquer aucune réaction locale, ni générale. L'auteur italien, chez les sujets soumis au traitement, a pratiqué de dix à douze injections, ce qui représente plus de 2 milliards de corps bacillaires.

Voici les conclusions auxquelles il aboutit :

a. L'action curative du vaccin de Nicolle paraît très douteuse, et la diminution dans la fréquence et l'intensité des quintes, constatée dans quelques cas, n'a été ni constante, ni durable.

b. L'action préventive du vaccin de Nicolle semble, par contre, nettement favorable. Dans trois familles où la coqueluche sévissait, il a pu, par la vaccination, préserver les enfants demeurés indemnes, bien que ceux-ci fussent restés en contact permanent avec leurs frères et sœurs contaminés.

Les essais de M. Luzzatti sont, de son avis même, trop restreints pour permettre des conclusions formelles. Ils sont toutefois de nature à provoquer de nouvelles tentatives, surtout dans l'ordre prophylactique.

Le traitement de la coqueluche par l'éther. — Les *injections intramusculaires d'éther* sont très en faveur à l'heure actuelle dans le traitement contre la coqueluche. Elles ont été préconisées en 1914 par un médecin de Caen, M. Audrain (3), qui les conseillait également contre les broncho-pneumonies, la rougeole et la scarlatine.

Les injections d'éther se pratiquent dans les muscles de la région postéro-supérieure de la fesse. Jusqu'à huit mois, la dose de 1 centimètre cube paraît suffisante ; à partir de cet âge, on injecte 2 centimètres cubes, en renouvelant les piqûres tous les deux jours. Dès la première injection, le promoteur de la méthode a toujours constaté l'arrêt des vomissements en même temps qu'une diminution de moitié des quintes en nombre et en intensité. Trois injections de 2 centimètres cubes lui ont paru suffisantes pour entraîner une amélioration très notable de la maladie.

Ces résultats ont été confirmés par les recherches du professeur Weill (4) et de ses élèves Dufourt et Gleyvod. Ces auteurs lyonnais, après cinq ou six piqûres d'éther, ont vu le nombre des quintes tomber par exemple de 18 à 25 à 6 ou 7, en même temps que leur violence diminuait considérablement. M. Renard (5) à Saint-Étienne, et M. Deherripon (6) à Lille, ont également obtenu par cette méthode une forte proportion de succès contre un nombre restreint d'échecs.

Le traitement de la coqueluche par l'éther a eu récemment les honneurs de la discussion à la *Société médicale des hôpitaux de Paris*, à la suite d'une nouvelle communication présentée par M. AUDRAIN (7); des succès et des échecs ont été signalés et la preuve n'a pas paru faite ; néanmoins, à la fois antispasmodique et anti-infectieux, le traitement de la coque-

(1) P. LEREBOULLET, Le drosera dans la coqueluche (*Paris médical*, 3 février 1917). — (2) F. LUZZATTI, La vaccination anticoquelucheuse (*Il Policlinico*, 19 avril 1920).

(3) AUDRAIN, La valeur de l'éther dans le traitement des maladies infectieuses (*Assoc. franç. pour l'avancement des sciences*, 43e session, p. 80. Le Havre, 1914).

(4) E. WEILL et A. DUFOURT, Traitement de la coqueluche par les injections d'éther (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 4 nov. 1919). — A. DUFOURT, *L'Hôpital*, janvier 1920. — PH. GLEYVOD, *Thèse de Lyon*, 1919. — (5) J.-L. RENARD, *Loire médicale*, 15 mars 1920. — (6) N. DEHERRIPON, *Journ. des Soc. méd. de Lille*, 30 mai 1920. — (7) AUDRAIN, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 4 juin 1920. Discussion de MM. DALCHÉ, P.-E. WEILL, VARIOT, COURCOUX.

luche par les injections intramusculaires d'éther paraît réaliser un progrès, et pouvoir rendre des services en attendant la découverte ou la mise au point d'une médication spécifique.

Les états subfébriles prolongés de l'enfance. — En décembre 1919, à la suite d'une communication de M. Armand-Delille, la *Société de pédiatrie* a mis à l'ordre du jour cette question de pratique.

M. Comby, en se basant sur sa grande expérience, a passé en revue les diverses hypothèses qui peuvent se présenter à l'esprit. Le terme de *fièvre de croissance*, appliqué à ces cas, ne lui paraît pas plus justifié que celui de *fièvre de dentition*. La *tuberculose latente* ou *larvée*, l'*adénopathie trachéo-bronchique* peuvent donner lieu à des fébricules prolongées ; elles ne seront éliminées qu'après enquête et examen complet des petits malades. La plupart de ces états subfébriles, heureusement, ne relèvent pas de la tuberculose, mais de *rhino-pharyngites* méconnues, d'*adénoïdites* récentes ou anciennes.

Les fébricules de l'enfance sont parfois d'origine digestive et parmi elles il faut accorder une large place à l'*appendicite chronique*, toujours à rechercher en pareil cas. Enfin, comme l'a montré M. Léopold-Lévi, l'*instabilité thyroïdienne* peut également entraîner un mouvement fébrile ou subfébrile d'une certaine durée. La thérapeutique doit s'inspirer de ces diverses pathogénies, et lorsque la tuberculose paraît hors de cause, le médecin aura à envisager, suivant les cas, l'éventualité d'une adénoïdectomie, d'une appendicectomie, d'un traitement thyroïdien, etc., etc.

M. Jules Renault (1), de son côté, a montré que depuis vingt-cinq ans nous vivons à tort sur l'idée émise par Daremberg que la tuberculose est en jeu lorsqu'un sujet présente une élévation de température persistante. Il est utile de remettre les choses au point et de considérer la température comme un symptôme dont la cause peut être variable. D'ailleurs, il ne faut pas prendre la partie pour le tout ; quand il y a fièvre, il y a hyperthermie ; mais lorsqu'il y a hyperthermie, il n'y a pas toujours fièvre ; cette dernière implique en outre une série de phénomènes subjectifs ou objectifs, tels que inappétence, malaise, langue saburrale, etc. M. Jules Renault a vu certains enfants opérés successivement de végétations adénoïdes, puis de l'appendicite, continuer à avoir tous les soirs 38°, 38°,2, parfois durant des années, sans s'en porter plus mal. C'est qu'en effet, à son avis, l'hyperthermie n'est souvent qu'une *réaction de fatigabilité* à laquelle il convient de ne pas attacher trop d'importance.

M. Guinon a pu faire des constatations analogues. L'influence du mouvement sur la température, déjà soulignée par Bouchard, lui paraît devoir être retenue tout particulièrement. Les enfants les plus vigoureux sont souvent ceux qui, après le jeu, présentent la température la plus élevée, précisément parce qu'ils sont ceux qui dépensent le plus d'énergie.

Les états subfébriles prolongés de l'enfance peuvent donc être liés à la tuberculose, et la recherche de cette dernière doit toujours être pratiquée soigneusement, mais les divers moyens d'investigation donnent fréquemment des réponses négatives et obligent le praticien à procéder à la recherche minutieuse et attentive des diverses autres causes.

Anaphylaxie alimentaire et insuffisance pancréatique. — La pathogénie de l'anaphylaxie alimentaire comporte de nombreux points obscurs ; cependant le rôle de l'insuffisance de la sécrétion pancréatique paraît démontré dans un certain nombre de cas. Il y a une dizaine d'années déjà, MM. Lesné et L. Dreyfus établissaient expérimentalement que l'anaphylaxie à l'ovalbumine est préparée et déchaînée par l'insuffisance quantitative ou qualitative des ferments pancréatiques. En outre, ils constataient cliniquement que la pancréatine ingérée en même temps que les œufs empêche généralement les accidents d'intolérance et d'anaphylaxie.

M. Nathan (2) a publié dernièrement une observation qui confirme les constatations faites par les auteurs précédents. Chez un jeune garçon de huit ans qui présentait une anaphylaxie typique à l'œuf et au poisson, avec apparition de nausées, diarrhée abondante, éruptions variées, l'opothérapie pancréatique à la dose de 40 centigrammes par jour, a amené un changement à vue : les troubles digestifs cessèrent, le poisson et les œufs introduits dans l'alimentation de façon progressive furent bien tolérés. A plusieurs reprises, d'autre part, l'opothérapie ayant été suspendue, on vit reparaître le syndrome anaphylactique, sitôt après l'absorption d'œufs ou de poissons par l'enfant. Les propriétés anaphylactisantes de l'ovalbumine semblent donc bien être ici la résultante d'une transformation incomplète liée au déficit pancréatique.

Les accidents anaphylactiques alimentaires peuvent être déchaînés par les albumines hétérogènes les plus variées. C'est ainsi que M. J. Génévrier (3) a publié l'observation d'un garçon de huit ans, chez lequel tous les aliments sans exception étaient tolérés, sauf les haricots flageolets. Ces derniers provoquaient régulièrement des accidents d'anaphylaxie alimentaire absolument caractérisés, alors même qu'on prenait la précaution d'en faire absorber deux ou trois avant l'heure du repas.

(1) P.-F. Armand-Delille, Les périodes subfébriles prolongées des enfants, les prétendues fièvres de croissance et leurs rapports avec l'infection tuberculeuse latente (*Soc. de pédiatrie*, 18 nov. 1919). — J. Comby, *Soc. de pédiatrie*, 16 déc. 1919. Discussion : Jules Renault, Guinon.

(2) Nathan, Anaphylaxie alimentaire par insuffisance pancréatique (*Soc. de pédiatrie*, 16 déc. 1919).

(3) J. Génévrier, Un cas d'anaphylaxie alimentaire vis-à-vis des haricots flageolets (*Soc. de pédiatrie*, 18 mai 1920).

LES PURPURAS DE LA PREMIÈRE ENFANCE

PAR MM.

P. NOBÉCOURT
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Médecin de la Maternité.

et

René MATHIEU
Interne des hôpitaux de Paris.

Le purpura est plus rare pendant la première que pendant la moyenne et la grande enfances. Lesage écrit (1) : « Le purpura est bien exceptionnel chez le nourrisson. » Les traités classiques le mentionnent à peine chez lui. Si l'on parcourt les observations de purpura publiées dans les thèses et les compte rendus de Sociétés, on n'en trouve qu'un petit nombre relatif à des bébés âgés de moins de deux ans et demi. Steffen (2), sur 97 cas de purpura, en relève 22 au-dessous d'un an, soit 20,61 p. 100 ; Etlinger (3) trouve un pourcentage de 14,89 p. 100 avant un an, sur un total de 188 cas de purpura.

Pour notre part, dans notre service de la Maternité, sur 938 nourrissons soignés du 1er mars 1919 au 15 octobre 1920, nous avons rencontré 5 purpuras, chez des enfants âgés de quatre jours à vingt-quatre mois, et nous en avons relevé dans la littérature, au cours de recherches bibliographiques forcément incomplètes, 55 cas survenus au-dessous de deux ans et demi.

Il convient de distinguer : le *purpura des nouveau-nés* et le *purpura des nourrissons*.

1° Purpura des nouveau-nés.

Le purpura des nouveau-nés offre cette particularité de survenir au cours d'autres hémorragies ; il constitue l'un des symptômes de la *maladie hémorragique des nouveau-nés*. La coïncidence de pétéchies et d'ecchymoses avec des pertes sanguines n'est pas exceptionnelle. Dès 1891, elle a été notée 13 fois par Townsend (4) sur 102 cas d'hémorragies du nouveau-né. Mais les suffusions purpuriques sont des manifestations peu importantes, comparées à la gravité des hémorragies muqueuses et viscérales. Comme l'écrivent Hutinel et Bigard (5) : « Les facteurs divers, qui chez l'adulte et le grand enfant produisent le purpura et accessoirement les hémorragies, produisent chez les nouveau-nés des hémorragies et accessoirement du purpura. »

La SYPHILIS HÉRÉDITAIRE est une des causes les plus fréquentes du purpura et des hémorragies pendant les premiers jours de la vie.

Dans une observation de Sabrazès et Dupérié (6), le purpura apparaît au dixième jour chez un hérédo-syphilitique présentant de l'ictère et de l'anasarque ; il s'accompagne de melæna et d'hématuries. A l'autopsie, on trouve un gros foie, de l'ascite, des hémorragies dans les séreuses et des ecchymoses sur l'intestin. On constate des spirochètes sur les coupes du foie.

J. Jolly (7), chez un hérédo-syphilitique mort au vingt-quatrième jour de melæna accompagné d'une éruption purpurique, trouve à l'autopsie une ulcération intestinale profonde.

Dans le service de M. Potocki, nous avons nous-même vu à la Maternité un hérédo-syphilitique âgé de quatre jours, qui présentait une éruption purpurique discrète de la face et des hématuries. *La coagulation du sang et la rétractilité du caillot étaient normales.* Le foie et la rate étaient volumineux. La mort survint le quatorzième jour.

L'agent pathogène de la syphilis peut provoquer, à lui seul, ces graves hémorragies, sans l'intervention d'aucun autre microorganisme, comme dans le cas cité plus haut de Sabrazès et Dupérié. Divers auteurs (8) admettent toutefois que, dans la plupart des cas, elles relèvent d'une INFECTION MIXTE ; la syphilis prépare la voie à une septicémie par des microbes saprophytes, elle provoque et entretient l'état hémorragique.

Des INFECTIONS DIVERSES peuvent être responsables des syndromes hémorragiques et purpuriques, indépendamment de toute syphilis. Bar (9) a trouvé du *staphylocoque* dans deux cas ; Th. Reh (10), du *pneumocoque* chez un nouveau-né de cinq jours ; Düngern (11), un *bacille* analogue au pneumobacille de Friedländer.

Il existe enfin des syndromes hémorragiques et purpuriques de cause inconnue, dans la production

(1) LESAGE, Traité des maladies du nourrisson, 1911, p. 406.

(2) STEFFEN, Ueber Purpura (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, t. XXXVII, 1894, p. 1).

(3) ETLINGER, Zur Casuistik des Morbus maculosus Werlhoffi (*purpura hemorragica*) im Säuglingsalter (*Archiv fur Kinderheilkunde*, t. XXV, 1898, p. 187).

(4) TOWNSEND, Hémorragies chez les nouveau-nés (*Boston med. and surg. Journ.*, 27 août 1891, t. CXXV, p. 218).

(5) HUTINEL et BIGARD, Purpura, *in* HUTINEL, Les maladies des enfants, 1909, tome II.

(6) SABRAZÈS et DUPÉRIÉ, Purpura hémorragique et syphilis héréditaire (*Archives des maladies du cœur*, 1909, n° 5, p. 257).

(7) J. JOLLY, Purpura hémorragique chez un nouveau-né syphilitique. Hémorragies gastro-intestinales. Autopsie, ulcération de l'intestin grêle (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1896, p. 517).

(8) NEUMANN, Beitrag zur Kenntniss der hämorragischen Diathese Neugeborener (*Arch. fur Kinderheilkunde*, 1891, vol. XIII ; analysé in *Revue des maladies de l'enfance*, 1891, t. IX, p. 134). — SCHLEFFER, *Centralblatt f. Gynäkologie*, 1893, n° 22, et *American Journ. of med. science*, 1893, n° 5, p. 619.

(9) BAR, Maladie hémorragique des nouveau-nés (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1893, p. 754).

(10) TH. REH, Purpura symétrique des extrémités par pneumococcie, chez un nouveau-né (*Archives de médecine des enfants*, mars 1920, t. XXIII, p. 170).

(11) DUNGERN, Ein Fall von hämorragischer Sepsis beim Neugeborenen (*Centrablatt fur Bacteriologie*, 1893, t. XIV, n° 17, p. 541).

desquels n'interviennent ni la syphilis, ni aucune infection. Deux nouveau-nés observés par Alex Allan (1) furent pris en pleine santé d'hémorragies et de purpura qui amenèrent rapidement la mort.

Pour expliquer ces faits, on a parlé de *diathèse hémorragique*, d'*hémophilie*, mais ces dénominations masquent notre ignorance. L'hémophilie est très rare chez le nouveau-né, si tant est qu'il en existe une observation vraiment démonstrative.

Dans les faits que nous venons de passer en revue, le syndrome hémorragique et le purpura, même quand ils relèvent d'une infection congénitale, comme la syphilis, n'apparaissent qu'après la naissance. Dans d'autres cas, ils se sont manifestés pendant la vie utérine, il s'agit d'un véritable PURPURA FŒTAL causé par une *infection septicémique de la mère* (2) : fièvre puerpérale (2 cas de Koplik) (3) ; septicémie streptococcique (Hanot et Ch. Luzet) (4).

Une femme atteinte de purpura, soignée par Dohrn (5), accouche d'un enfant qui présente du purpura de la peau et des muqueuses. Tous deux guérissent.

La *syphilis du fœtus* peut également provoquer *in utero* l'apparition de purpura et de lésions hémorragiques.

Dans un cas de Neumann (6), le fœtus expulsé avant terme présente des hémorragies multiples de la peau, des muqueuses et des viscères.

Dans un cas de Glenn (7), l'enfant, né vivant avec des taches de purpura, meurt en trente-six heures. On découvre à l'autopsie des lésions hémorragiques multiples sur les muqueuses digestives et les séreuses.

Telles sont les variétés de purpura rencontrées chez les nouveau-nés. Il s'agit, on le voit, de faits disparates. Le plus souvent, l'hérédo-syphilis est en cause; d'autres fois interviennent des infections diverses à propos desquelles les recherches bactériologiques manquent d'ailleurs de précision. Parfois, on ne décèle aucun facteur étiologique appréciable.

(1) ALEX ALLAN, Two cases of purpura hemorragica neonatorum (*Glasgow medical Journal*, 1907, vol. LXVII, p. 155).

(2) MARTIN DE GIMARD, Du purpura hémorragique primitif, du purpura infectieux primitif. *Thèse de Paris*, 1888.

(3) KOPLIK, Congrès annuel de l'*American Pediatric Society*; analysé in *Bulletin médical*, 13 juillet 1890, p. 655.

(4) VICTOR HANOT et CHARLES LUZET, Note sur le purpura à streptocoques au cours de la méningite cérébro-spinale streptococcienne. Transmission du purpura de la mère au fœtus (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1890, p. 772).

(5) DOHRN, Ein Fall von Morbus maculosus Werlhoffi übertragen von der Mutter auf die Frucht (*Archiv f. Gynäkologie*, t. VI, 1874, p. 486).

(6) NEUMANN *in* LÉON PERRIN, Purpuras de l'enfance (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, septembre 1899, p. 529).

(7) GLENN, *R. Acad. of med. in Ireland*, 21 avril 1893, cité par LÉON PERRIN, *loc. cit.*

2° Purpura des nourrissons.

Le purpura des enfants qui ont dépassé les premiers jours de la vie revêt une individualité plus tranchée. Il apparaît dans des circonstances diverses.

Tantôt la cause peut en être précisée, tantôt elle échappe aux investigations ; par suite, il est difficile d'établir une classification étiologique.

On peut, suivant l'usage, distinguer des *purpuras primitifs* et des *purpuras secondaires*.

Les *purpuras primitifs* revêtent souvent les allures d'une maladie infectieuse. Dans beaucoup de cas, les recherches bactériologiques sont négatives; parfois, elles mettent en évidence des germes, notamment des pneumocoques et des méningocoques.

Les purpuras provoqués par ces microorganismes méritent d'être individualisés ; encore ne sont-ils pas toujours primitifs : ils peuvent apparaître au cours d'une pneumonie, d'une bronchopneumonie, d'une méningite cérébro-spinale.

Les *purpuras secondaires* surviennent au cours d'affections caractérisées, qui intéressent le tube digestif, les voies respiratoires, le système nerveux, le sang, et au cours des maladies infectieuses.

Nous allons passer en revue :

1° Les *purpuras à pneumocoques* ;
2° Les *purpuras à méningocoques* ;
3° Les *purpuras de cause indéterminée* ;
4° Les *purpuras secondaires.*

1° Purpuras à pneumocoques. — Les purpuras à pneumocoques, pour être rares chez les nourrissons, ne sont pas exceptionnels. Dans un travail récent (8) nous en avons réuni sept observations dues à Ch. Lévi (9), Rolland et Buc (10), Reh (11), H. Claude (12), John Lovett Morse (13) et à nous-mêmes.

(8) NOBÉCOURT et RENÉ MATHIEU, Le purpura dans les pneumococcies des nourrissons (*Archives de médecine des enfants*, décembre 1920).

(9) CH. LÉVI, Purpura infectieux consécutif à une bronchopneumonie chronique (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1897, p. 16).

(10) ROLLAND et BUC, Forme purpurique de la septicémie à pneumocoques (*Bull. de la Société de pédiatrie de Paris*, 12 mai 1914, p. 276).

(11) TH. REH, Purpura symétrique des extrémités par pneumococcie chez un nouveau-né (*Archives de médecine des enfants*, t. XXIII, mars 1920, p. 79).

(12) H. CLAUDE, Note sur deux cas de purpura infectieux et toxique chez des enfants (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1896, p. 143).

(13) JOHN LOVETT MORSE, A case of purpura in an infant, probably the result of pneumococcus infection (*Annals of Gynæcology and Pædiatry*, Boston, 1898, p. 372).

Voici les points les plus intéressants de leur histoire.

Le purpura se montre tantôt chez des petits malades *atteints d'une affection pneumococcique grave* et il précède de peu la mort. Il s'agit d'une broncho-pneumonie subaiguë (Ch. Lévi) ou aiguë (H. Claude), d'une entérocolite (J. Lovett Morse), d'un état infectieux qui se termine par broncho-pneumonie (Reh), ou bien d'une méningite (Rolland et Buc).

Plus rarement, le purpura apparaît chez un enfant *en apparence bien portant*; il semble bénin et bientôt régresse ; mais, peu de temps après, surviennent des phénomènes graves. Il en était ainsi chez deux bébés que nous avons observés à la Maternité.

Chez le premier, le purpura s'atténue au bout de cinq ou six jours, mais quelques jours plus tard apparaît une broncho-pneumonie mortelle.

Chez le second, l'amélioration se produit dès le quatrième jour, puis, le septième jour, surviennent des convulsions symptomatiques d'une méningite.

Les 7 malades, dont nous avons relevé les observations, sont morts, et l'autopsie a montré des localisations multiples et variées du pneumocoque.

C'est ainsi que l'un de nos petits malades présentait une endocardite végétante de la tricuspide, une méningite purulente, un abcès de la fosse iliaque et un abcès du tissu cellulaire sous-cutané du thorax. Des examens bactériologiques pratiqués pendant la vie ou peu de temps après la mort, ont permis de trouver le pneumocoque dans le sang, dans le liquide céphalo-rachidien, dans le liquide péricardique, dans les abcès.

De ces constatations une conclusion se dégage. Le purpura traduit l'existence d'une *septicémie pneumococcique*, dont le pronostic très sévère est lié aux localisations diverses du pneumocoque.

2° **Purpuras à méningocoques.** — Les purpuras méningococciques semblent avoir augmenté de fréquence dans ces dernières années, aussi bien chez le nourrisson que chez les enfants plus âgés et les adultes. En 1916, Netter a rencontré le purpura 7 fois sur 93 infections à méningocoques survenues chez des nourrissons, soit dans une proportion de 7,52 p. 100. Le pourcentage était seulement de 6,5 p. 100 chez les enfants et de 5 p. 100 chez les adultes.

Tantôt le purpura est la première manifestation clinique d'une méningite cérébro-spinale encore latente, tantôt il accompagne l'éclosion des symptômes méningés, tantôt enfin il est le symptôme d'une méningococcie sans méningite.

a. **Purpura premier symptôme d'une méningite cérébro-spinale.** — Un nourrisson est pris de fièvre et une éruption purpurique apparaît ; aucun symptôme n'attire l'attention sur les méninges. La ponction lombaire seule fait reconnaître l'existence d'une méningite à méningocoques. Tel est le tableau clinique qu'ont observé Triboulet, Debré et Paraf (1), chez un nourrisson de cinq mois qui guérit par la sérothérapie.

b. **Purpura accompagnant le début clinique d'une méningite cérébro-spinale.** — L'enfant présente simultanément des symptômes de méningite cérébro-spinale et du purpura. Ce type clinique est moins exceptionnel que le précédent. Morgan (2) l'a observé chez une fille de quinze mois et un garçon de deux ans. Valabrega (3), chez un bébé de six mois.

Les malades de Morgan ont été traités par la sérothérapie intrarachidienne. Le premier a guéri, le second est mort, après avoir présenté des plaques de sphacèle au niveau des taches purpuriques.

Le malade de Valabrega succomba rapidement, après avoir présenté des crises convulsives suivies de coma.

c. **Purpura méningococcique sans méningite.** — L'infection méningococcique détermine l'apparition du purpura, sans qu'il y ait de localisation méningée. Il en était ainsi, chez deux bébés de six mois observés par Netter, Salanier et Mme Wolfram (4). Ces enfants sont pris de fièvre et de purpura ; l'un d'eux présente en outre des signes de broncho-pneumonie. Il n'existe aucun symptôme de méningite et le liquide céphalo-rachidien est normal. Le traitement par injections intrarachidiennes de sérum antiméningococcique ne donne aucun résultat chez l'enfant atteint de broncho-pneumonie et qui meurt le jour même. L'autre petit malade, après une amélioration passagère, doit être évacué pour un érysipèle de la face.

Le purpura des méningococcies est un purpura à allures infectieuses, qui traduit une septicémie. Le méningocoque a été décelé dans le sang par Triboulet, Debré et Paraf, par Morgan. Il a été

(1) TRIBOULET, DEBRÉ et PARAF, Méningite cérébro-spinale chez un nourrisson de cinq mois. Purpura. Septicémie méningococcique. Sérothérapie. Guérison (*Bull. et mémoires de la Société méd. des hôp. de Paris*, 15 novembre 1912, p. 553).

(2) MORGAN, Extensive purpuric eruptions in epidemic meningitis (*Amer. Journ. of diseases of children*, Chicago, octobre 1915, t. X, p. 266-273).

(3) VALABREGA, Meningitis cerebro-spinal fulminante con purpura en un lactante (*Soc. de Pediatria de Montevideo*, 15 juin 1917, *in Revista medica del Uruguay*, juillet 1917, p. 400, Analysé in *Le Nourrisson*, mars 1918, p. 118).

(4) ARNOLD NETTER, MARIUS SALANIER et Mme WOLFRAM, Purpura suraigu à méningocoques, sans méningite cérébro-spinale (*Compte-rendus de la Société de biologie*, 18 novembre 1916, p. 973).

découvert au niveau des taches purpuriques par Netter (1), Salanier et Mme Wolfram.

Cette septicémie semble un peu plus commune chez les nourrissons que chez les enfants plus âgés et chez les adultes. Chez eux également, on observe d'une façon assez commune d'autres manifestations de la septicémie, telles que des arthrites (2).

Ces arthrites, de même que le purpura, peuvent être la première manifestation de la méningite, comme chez un bébé de six mois dont l'un de nous a publié l'observation avec Paraf (3).

Certains cas qui n'ont pas été l'objet de recherches bactériologiques, mais qui se sont accompagnés de symptômes particuliers, tels que l'herpès, relèvent peut-être d'infections à pneumocoques et à méningocoques.

Un enfant de deux ans et demi, observé par Santini (4), présente pendant deux jours un état fébrile accompagné d'herpès des lèvres, des gencives et de la langue. Puis, apparaissent du purpura et des hémorragies gingivales, du melæna et des hématémèses. Le malade guérit.

3° **Purpuras de cause indéterminée.** — Nombreux sont les purpuras dits primitifs pour lesquels les examens bactériologiques sont restés négatifs. On peut admettre que ces résultats négatifs sont dus à l'emploi de méthodes défectueuses ou à l'intervention de germes inconnus. On peut également pressentir l'importance d'autres processus étrangers à l'infection et certains cas relèvent peut-être des phénomènes hémoclasiques décrits par Widal. Mais actuellement on ne peut formuler que des hypothèses.

Les symptômes, l'évolution et la gravité de ces purpuras sont assez variables ; cependant, leurs caractères cliniques permettent de distinguer :

A. Des *formes foudroyantes* : *purpura fulminans* de Henoch ;

B. Des *formes aiguës* ;

C. La *maladie de Werlhoff*.

A. **Formes foudroyantes (Purpura fulminans de Henoch).** — Le purpura foudroyant frappe des enfants en pleine santé et les tue en quelques heures. Il est connu depuis longtemps. Déjà, en 1853, Rilliet et Barthez en citent une observation due à Lombard (de Genève).

En 1884, Guelliot (5) fait connaître trois cas de purpura à marche foudroyante chez des enfants de sept mois, dix mois et trois ans.

En 1886 Henoch (6) en rapporte quatre observations, relatives à des enfants âgés de neuf mois à cinq ans.

Des observations recueillies chez les nourrissons ont été publiées par Rinonopoli (7), Paul Hervé (8), E. Ausset (9), Raingeard (10), Bourdillon (11), E. Weill et Mouriquand (12).

Voici les caractères cliniques de la forme foudroyante du purpura des nourrissons.

Le plus souvent, les accidents débutent brusquement chez un enfant bien portant, soit par un état de prostration avec pâleur du visage et accélération de la respiration, soit par de l'agitation, des frissons, des convulsions bientôt suivies par une profonde dépression.

Parfois, ces symptômes apparaissent chez un petit malade débilité par une affection chronique.

Dans tous les cas, les phénomènes prémonitoires ne durent que quelques heures, puis les taches purpuriques apparaissent, sous forme de pétéchies, de vastes ecchymoses violacées ou noirâtres et parfois confluentes. Ou bien, ce sont des phlyctènes remplies d'un liquide sanguinolent. Des œdèmes cutanés peuvent accompagner cette éruption purpurique.

(1) ARNOLD NETTER et MARIUS SALANIER, Présence du méningocoque dans les éléments purpuriques au cours de l'infection méningococcique (*Compte-rendus de la Soc. de biologie*, 22 juillet 1916, p. 670-673).

(2) ARNOLD NETTER, Un cas de méningite cérébro-spinale avec arthrites multiples chez un nourrisson de deux mois. Rôle des porteurs de germes dans la propagation de la maladie. Les arthropathies à méningocoques et notamment les polyarthrites méningococciques suppurées des nourrissons (*Bull. et mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, t. XXXIX, 3e série, 9 juillet 1915, p. 588).

(3) NOBÉCOURT et JEAN PARAF, Méningite cérébro-spinale chez un nourrisson. Début par arthrite. Mort par abcès du cerveau (*Société de pédiatrie*, 20 janvier 1920, et *Archives de médecine des enfants*, t. XXIII, mai 1920, p. 297).

(4) SANTINI, Purpura hémorragique infectieux consécutif à une fièvre herpétique chez un enfant hémophile (*Journal des praticiens*, 1913, n° 47, p. 754, et *Revue gén. de clin. et de thérap.*, Paris, 1913, t. XXVII, p. 759).

(5) GUELLIOT, Trois cas de purpura infectieux foudroyant chez l'enfant (*Union médicale du Nord-Est*, 1884).

(6) HENOCH, Ueber zwei Fälle von Purpura fulminans (*Société médicale de Berlin*, 15 décembre 1886, et *Munchener medizinische Wochenschrift*, 1886, n° 51. Analyse in *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1887, p. 117).

(7) EMMANUELE RINONOPOLI, Caso di porpora perniciosa (*Archivo di pat. inf.*, septembre 1887 Analyse in *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mars 1888, p. 139).

(8) PAUL HERVÉ, Purpura foudroyant chez une enfant de trois mois. Pas d'hémorragie des muqueuses (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, avril 1888, p. 170).

(9) E. AUSSET, Purpura fulminans chez un enfant de dix-huit mois arrivé à la période terminale cachectique d'une gastro-entérite chronique (*Société centrale de médecine du Nord*, 23 décembre 1898).

(10) RAINGEARD, Nouveau cas de purpura foudroyant, chez un enfant de dix-huit mois (*Gazette des maladies infantiles*, Paris, 1900, p. 17-18).

(11) BOURDILLON, Purpura foudroyant chez un enfant de six mois (*Archives de médecine des enfants*, février 1907, p. 100).

(12) E. WEILL et MOURIQUAND, Un cas de purpura fulminans de Henoch (*Archives de médecine des enfants*, t. XIV, août 1911, p. 610).

Malgré l'intensité des phénomènes généraux et locaux, les hémorragies sont exceptionnelles, et l'albuminurie fait généralement défaut.

La température, le plus souvent élevée au début, fait place à de l'hypothermie, à la période terminale. L'évolution est rapide, et l'on ne connaît pas d'exemple de guérison chez des nourrissons. La durée de la maladie peut être inférieure à vingt-quatre heures et la mort survenir avec une rapidité foudroyante.

On sait peu de choses sur l'étiologie de cette variété de purpura qui se produit en général sous forme de cas isolés. Rappelons toutefois que Guelliot a vu succomber trois enfants habitant la même rue. Peut-être certains cas publiés relèvent-ils d'une infection méningococcique?

Il n'existe, à notre connaissance, qu'une seule constatation bactériologique positive : c'est celle de Borgen (1) qui a trouvé du streptocoque dans les ganglions cervicaux hypertrophiés d'un nourrisson mort de purpura foudroyant.

B. **Formes aiguës.** — Les formes aiguës diffèrent des formes foudroyantes par leur évolution et leur moindre gravité. On les qualifie quelquefois de formes bénignes, mais ce caractère ne peut servir de base à une classification, car le pronostic des purpuras est essentiellement variable.

Nous pouvons citer à titre d'exemple l'observation suivante, recueillie récemment dans notre service de la Maternité :

Une fillette de cinq mois, née à terme, élevée au lait de nourrice complété par du lait de vache, présente une éruption de purpura sans fièvre, alors que son état général est satisfaisant et qu'il est impossible de relever dans ses antécédents aucune affection grave. Les éléments éruptifs sont constitués par des pétéchies nombreuses, des macules centrées par une vésiculette hémorragique et quelques ecchymoses cutanées et muqueuses. Il ne se produit pas d'hémorragie par la bouche ou par l'anus, mais quelques ulcérations cutanées accidentelles saignent avec persistance.

Le *temps de saignement* est augmenté (une demi-heure), la *coagulation du sang* se fait en dix minutes, le *caillot* se rétracte lentement et ne laisse exsuder une petite quantité de sérum qu'après six heures. La rétraction est plus accentuée et normale au bout de vingt-quatre heures.

Hématies : 3 500 000.
Leucocytes : 15 700.
Hémoglobine : 65 p. 100.
Polynucléaires neutrophiles : 44 p. 100.

Le liquide céphalo-rachidien est normal; il n'y a pas d'albuminurie ; la guérison s'affirme huit jours après le début de l'éruption, à la suite d'une série de poussées successives.

En résumé, nous remarquons dans cette observation les particularités suivantes :

Absence de fièvre et conservation d'un bon état général;

Absence de tout accident pulmonaire, intestinal ou méningé;

Polymorphisme de l'éruption purpurique, pétéchiale, ecchymotique et vésiculeuse;

Tendance aux hémorragies cutanées. Évolution vers la guérison.

Ces mêmes caractères se retrouvent dans les diverses observations de purpura primitif aigu que nous avons pu consulter. Il faut cependant noter que des hémorragies d'abondance moyenne se produisent parfois : otorragies et épistaxis, comme dans un cas de Peterson (2) ; mélæna dans un fait relaté par Nobécourt et Léon Tixier (3). Chez ce dernier malade, la coagulabilité du sang et la rétractilité du caillot étaient normales.

L'éruption purpurique est d'intensité variable et le plus souvent polymorphe. Elle s'accompagnait, chez un bébé observé par Snow (4), d'urticaire sur les membres, d'œdèmes des paupières et du scrotum.

C. **Maladie de Werlhoff.** — La maladie de Werlhoff réalise une forme particulière de purpura dont les caractères sont les suivants (Bucquoy, Lasègue, Marfan) :

Début brusque. Éruption purpurique formée de larges macules hémorragiques. Absence de fièvre, absence de douleurs rhumatoïdes. Pronostic en général bénin. Hémorragies fréquentes, nasales, palatines, stomacales, intestinales, rarement pulmonaires.

Ainsi comprise, elle est exceptionnelle chez le nourrisson et la littérature en fournit peu d'exemples.

Une observation de Louis Morquio (5) ne peut être considérée comme probante, malgré la coïncidence de larges taches ecchymotiques récidivantes et d'hémorragies multiples.

Glanzmann (6) publie deux observations de maladie de Werlhoff survenue chez des enfants de deux ans et demi et de seize mois. Mais, pour cet auteur, le diagnostic doit être basé sur les caractères hématologiques suivants :

(1) TH. BORGEN, *Nord. mag. for lægevidenskaben.* Analysé *in* BOURDILLON, *loc. cit.*

(2) PETERSON, Purpura hemorragica treated by blood transfusion (*The Post graduate*, New-York, 1914, XXVII, p. 1046).

(3) NOBÉCOURT et LÉON TIXIER, Les injections de peptone de Witte dans le traitement de l'hémophilie familiale et du purpura (*XIIIe Congrès français de médecine*, Paris, octobre 1912, et *Archives des maladies du cœur*, juin 1913, p. 397).

(4) SNOW, Purpura, urticaire et œdème angio-névrotique des mains et des pieds, chez un nourrisson au sein (*Journ. Amer. med. Assoc.*, 1913, LXI, p. 18. Analysé in *Le Nourrisson*, nov. 1915, p. 357).

(5) LOUIS MORQUIO, *Revista medica del Uruguay*, janvier 1901, analysé in *Archives de médecine des enfants*, 1901, t. IV, no 8, p. 493.

(6) E. GLANZMANN, Beiträge zur Kenntniss der Purpura im Kindesalter (*Jahrbuch fur Kinderheilkunde*, 1916, no 83, p. 271).

Temps de saignement prolongé, coagulation rapide, absence de rétractilité du caillot, forte diminution du nombre des hématoblastes qui sont déformés, géants, en pycnose. Tendance à la leucopénie et à la lymphocytose. Inconstance des éléments d'origine médullaire, myélocytes et globules nucléés.

4° **Purpuras secondaires.** — Les purpuras secondaires apparaissent au cours d'affections diverses :

A. *Affections gastro-intestinales*;

B. *Broncho-pneumonies*;

C. *Maladies infectieuses*;

D. *Anémies et leucémies.*

A. **Purpuras au cours des affections gastro-intestinales.** — Le purpura peut apparaître dans les diverses formes d'affections gastro-intestinales et à différents moments de leur évolution.

a. A *la période terminale des affections gastro-intestinales subaiguës et chroniques*, quand le bébé est arrivé à un état de dénutrition profonde, un véritable purpura de cachectique apparaît parfois. Il se présente sous forme d'un semis pétéchial localisé à la peau de l'abdomen et de la racine des cuisses. Il précède en général la mort de peu.

b. Le purpura se montre au cours des *affections gastro-intestinales aiguës*, accompagnées de fièvre et de diarrhée plus ou moins copieuse. Il n'est pas rare que, dans ces cas, il soit associé avec un érythème polymorphe.

Il en était ainsi chez une fille de cinq mois dont l'un de nous a publié l'observation avec Prosper Merklen (1).

Ce bébé est amené à l'hôpital avec un température de 40°, une diarrhée verte abondante et une éruption de purpura sur l'abdomen. La fièvre tombe rapidement et le purpura disparaît, mais la diarrhée persiste, les selles restent fétides et glaireuses. Au bout d'une huitaine de jours apparaît un érythème en larges placards disséminé sur le corps, et de nouveau du purpura sur l'abdomen. Les jours suivants, le purpura forme de larges placards ecchymotiques; l'enfant meurt trois semaines après son entrée à l'hôpital.

Les hémocultures sont restées négatives.

Les numérations sanguines donnent les chiffres suivants :

Hématies : 4 364 000.

Globules blancs : 11 849.

Polynucléaires neutrophiles : 32 p. 100.

Lymphocytes : 5 p. 100.

Moyens et grands mononucléaires : 63 p. 100.

c. Le purpura, associé ou non à des érythèmes, se montre également au cours des *entéro-colites aiguës graves* qui atteignent des enfants déjà grands dans le courant de la deuxième ou de la troisième année (2) ; il comporte généralement alors un pronostic sévère.

Il n'en est cependant pas toujours ainsi : le purpura apparaît parfois dans des entéro-colites relativement peu intenses ; il peut guérir alors assez rapidement.

Témoin un garçon de seize mois, dont l'observation est rapportée par Sevin (3), que l'un de nous a observé en juin 1910 dans le service du professeur Hutinel.

On attribue généralement les purpuras qui surviennent au cours des affections gastro-intestinales à des toxi-infections d'origine digestive. L'un de nous a montré, avec Pr. Merklen, les analogies étiologiques qui réunissent dans certains cas le purpura aux érythèmes polymorphes attribuables à des infections streptococciques. Mais les faits sont complexes et variables et on ne sait rien de précis sur leur pathogénie. Il serait intéressant d'étudier le rôle de l'anaphylaxie, des altérations des glandes vasculaires sanguines, du choc hémoclasique. Le rôle du foie n'est pas à négliger et chez le petit malade dont nous venons de parler, l'un de nous a constaté avec Pr. Merklen un léger degré de sclérose porte et sus-hépatique et une dégénérescence granulo-graisseuse assez accentuée.

B. **Purpuras au cours des broncho-pneumonies.** — Les broncho-pneumonies prolongées accompagnées de dilatation des bronches et qui entraînent un état profond de dénutrition peuvent provoquer un purpura terminal. En pareille circonstance, la flore microbienne des voies respiratoires est généralement complexe. Il semble que les agents responsables soient surtout les pneumocoques et les streptocoques.

Dans certains cas on a pu mettre en évidence une septicémie.

C'est ainsi que Ch. Lévi (4) trouve des pneumocoques dans le sang du cœur, du pneumocoque et du streptocoque dans le liquide péricardique, le liquide céphalo-rachidien et les poumons, chez un bébé d'un an arrivé à la fin d'une broncho-pneumonie subaiguë et qui, trois jours avant la mort, présente une poussée de purpura.

Le purpura n'est cependant pas toujours une manifestation terminale des broncho-pneumonies, il peut être précoce. Chez un bébé de sept mois

(1) NOBÉCOURT et PROSPER MERKLEN, Du rôle du streptocoque et des altérations hépatiques dans la production de certains érythèmes infectieux (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, juillet 1901, obs. VIII, p. 293-310).

(2) HUTINEL et NOBÉCOURT, Des colites aiguës chez les enfants (*XIII*e *Congrès français de médecine*, Paris, octobre 1912).

(3) *In* M. SEVIN, Purpura et tuberculose. *Thèse de Paris*, 1913, obs. XII.

(4) CH. LÉVI, *loc. cit.*

soigné dans notre service de la Maternité, le purpura s'est montré pendant la période d'apyrexie qui a séparé deux broncho-pneumonies (1).

C. **Purpuras au cours des maladies infectieuses.** — Le purpura peut s'observer au cours des diverses maladies infectieuses aiguës du nouveau-né et du nourrisson. Nous ne reviendrons plus sur les purpuras des infections à pneumocoques et à méningocoques. Nous ne ferons que citer le purpura qui est un des éléments symptomatiques des formes hémorragiques des maladies éruptives. Chez le nourrisson, on l'a signalé comme complication de la *vaccine*, de la *coqueluche*, de la *méningite*, de la *variole*.

Dans deux cas d'*érysipèle du nouveau-né*, caractérisé par un œdème ambulatoire à point de départ ombilical, nous avons vu se dessiner une longue tache ecchymotique violacée à la périphérie de la zone œdématiée.

D. **Purpuras des anémies et leucémies.** — Les états leucémiques peuvent se compliquer de purpura, mais il s'agit là de faits très rarement observés pendant la première enfance. Nous n'avons pu en recueillir que deux observations :

Un garçon de dix-huit mois, soigné par Benedetti (2), présentait les symptômes d'une anémie leucémique avec splénomégalie et formule sanguine caractéristique. A la suite d'une recrudescence des phénomènes dyspeptiques habituels chez cet enfant, une poussée de purpura se montre pendant quelques jours.

Un enfant de deux ans et demi observé par Glanzmann présente une forte adénopathie cervicale avec hépatomégalie. Après une période de six mois pendant laquelle les accidents restent stationnaires, une poussée aiguë se manifeste par des hémorragies multiples accompagnées d'ecchymoses cutanées aboutissant à la mort.

Formule sanguine. — Hématies : 2 440 000.
Leucocytes : 293 000.
Hémoglobine : 35 p. 100.
Polynucléaires neutrophiles : 1 p. 100.
Grands lymphocytes : 1 p. 100.
Petits lymphocytes : 98 p. 100
Hématoblastes : 2 440.
Temps de saignement prolongé.
Coagulation du sang en huit minutes.

Conclusions.

Quoique relativement peu fréquents, les purpuras de la première enfance méritent de retenir l'attention.

Le purpura peut apparaître chez le NOUVEAU-NÉ et même chez le FŒTUS. En réalité, il ne possède pas chez lui une individualité bien nette. Il constitue un des symptômes de la maladie hémorragique; il est assez rare, d'ailleurs, au cours de cette dernière et son apparition n'aggrave pas cette affection, dont le pronostic est toujours sérieux par lui-même.

La cause la plus fréquente du purpura comme des hémorragies chez les nouveau-nés est l'*hérédo-syphilis*. Les autres infections, survenant soit *in utero*, soit après la naissance, ne jouent qu'un rôle peu important. Parfois, la cause en reste inconnue.

Chez les NOURRISSONS, le purpura revêt plusieurs des modalités qui se rencontrent chez des enfants plus âgés.

Les variétés étiologiques les mieux individualisées sont les purpuras causés par des *septicémies à pneumocoques* et à *méningocoques*. Ces purpuras sont des purpuras infectieux. Tantôt ils sont véritablement primitifs, tantôt ils sont secondaires à des localisations des germes, soit dans les voies respiratoires, pour les pneumocoques, soit dans les méninges, pour les méningocoques.

Plus fréquents sont les purpuras dont les *causes restent inconnues*. Ils réalisent des formes foudroyantes, des formes aiguës, et une variété particulière, la maladie de Werlhoff, celle-ci d'ailleurs exceptionnelle. On ignore tout de leur étiologie, les recherches bactériologiques ont été négatives ; il est possible que, dans certains cas, interviennent des infections à pneumocoques ou à méningocoques. Mais il est probable que d'autres processus que l'infection entrent en jeu.

Enfin, il existe des *purpuras secondaires* à des affections gastro-intestinales, à des broncho-pneumonies, à des affections du sang.

Il convient de noter que la syphilis, facteur principal des purpuras des nouveau-nés, ne paraît pas intervenir dans la production des purpuras des nourrissons, à en juger d'après les documents que nous avons recueillis.

Les purpuras des nourrissons peuvent s'accompagner d'hémorragies des muqueuses et des viscères, mais celles-ci sont rares et en général peu importantes. C'est le contraire, nous l'avons vu, que l'on observe chez les nouveau-nés qui présentent avant tout des hémorragies, et accessoirement du purpura.

Peu de recherches ont été poursuivies sur la pathogénie de ces divers purpuras. En particulier, l'étude du sang ne fournit guère de renseignements et, dans les rares cas où cette dernière a été poursuivie, il n'existait aucune altération appréciable de la coagulabilité du sang ni de la rétractilité du caillot.

(1) RENARD, Étude clinique sur les pneumococcies du nourrisson. *Thèse de Paris*, 1920, obs. III. — NOBÉCOURT et PARAF, Étude clinique et thérapeutique sur les pneumococcies des nourrissons (*La Presse médicale*, 28 août 1920, p. 593).

(2) B. DE BENEDETTI, Contribution à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie du purpura primitif (*Archives de médecine des enfants*, avril 1904, p. 214).

Les lésions hépatiques, si fréquentes chez les hérédo-syphilitiques, ont peut-être un rôle important dans la production des syndromes hémorragiques et purpuriques des nouveau-nés.

L'évolution souvent rapide des purpuras, le fait qu'on ignore souvent leur cause et leur pathogénie, expliquent l'incertitude de leur traitement et la fréquence des insuccès.

Toutes les fois qu'il est possible, on institue un TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE.

Chez le nouveau-né *syphilitique*, les frictions mercurielles semblent préférables aux injections d'arsénobenzol, qui sont mal tolérées par des bébés profondément touchés.

Dans les purpuras à *méningocoques*, la sérothérapie intrarachidienne et intramusculaire pratiquée à temps donne de beaux résultats. Elle doit être précoce et intensive.

Dans les purpuras à *pneumocoques*, la sérothérapie antipneumococcique, dont l'un de nous a constaté avec Paraf l'efficacité pour le traitement des broncho-pneumonies et des pleurésies des nourrissons, serait peut-être efficace.

Les diverses variétés de purpuras secondaires seront traitées différemment suivant la cause qui leur a donné naissance.

Nous n'insisterons pas sur les divers TRAITEMENTS PATHOGÉNIQUES ou SYMPTOMATIQUES, qui sont utilisés d'une façon générale dans les purpuras, car les observations recueillies chez les nourrissons ne fournissent, à cet égard, aucune notion utile.

SUR LE DIAGNOSTIC DES
ADÉNOPATHIES TRACHÉO-BRONCHIQUES

PAR

le Dr RIBADEAU-DUMAS
Médecin des hôpitaux de Paris.

Il est peu de diagnostics que l'on ne fasse aussi complaisamment chez l'enfant que celui d'adénopathie trachéo-bronchique. Il suffit qu'un jeune sujet présente quelques troubles fonctionnels mal expliqués, une élévation de température durable sans cause reconnue, qu'il paraisse maigre et anémique pour qu'à l'aide de signes physiques de valeur contestable on affirme l'existence d'une adénopathie tuberculeuse du médiastin. Certes, on pourrait trouver dans le contrôle anatomique la justification du diagnostic. La tuberculose ganglio-pulmonaire est extrêmement fréquente dans le jeune âge et il est commun de trouver dans le médiastin un ou plusieurs ganglions caséeux. Mais si l'analyse est poussée plus loin, on reste surpris de constater combien peu se superposent les résultats objectifs et les signes cliniquement constatés. C'est ainsi qu'il n'est pas rare d'observer des tuméfactions ganglionnaires énormes qui n'ont pas déterminé la moindre compression des bronches, des nerfs ou des vaisseaux du médiastin, décelable même sur les pièces anatomiques, et inversement il peut arriver qu'à de petites adénites ait répondu une riche séméiologie physique et fonctionnelle. Mieux encore, alors que tous les éléments du diagnostic semblent concourir pour affirmer son existence, la vérification reste impossible parce qu'aucune tuberculose des poumons ou des ganglions n'est visible à une autopsie longuement et consciencieusement faite. On peut dire avec Comby que le diagnostic d'adénopathie est fait là où elle n'existe pas et qu'il est ignoré quand elle existe. Il est d'ailleurs probable qu'en dehors des cas où la tuberculose donne naissance à des tuméfactions ganglionnaires énormes, la séméiologie dépende bien plus des irritations de voisinage déterminées par la périadénite et la médiastinite que du volume même du ganglion hypertrophié. On voit à l'autopsie des bronches très normalement calibrées, en contact intime avec de volumineuses masses caséeuses, et l'on peut observer, comme dans un de nos cas, une dyspnée considérable provoquée non pas par les petits ganglions constatés, mais par des parésies des muscles glottiques, consécutives à des irritations des nerfs récurrents en rapport avec le tissu conjonctif juxta-ganglionnaire irrité. Il s'agit alors plus souvent de phénomènes nerveux immédiats que d'une compression. Ainsi peut-on expliquer les symptômes fonctionnels du début qui apparaissent, lorsqu'il y en a, avec de petites adénopathies.

Celles-ci ont, comme l'a montré Hutinel, un intérêt considérable. Il n'y a en effet aucun rapport entre le volume des ganglions et le pronostic à tirer de la localisation tuberculeuse. Et cependant les petites adénites sont extrêmement fréquentes. Ce sont elles que l'on rencontre le plus habituellement à l'autopsie des enfants morts de tuberculose, notamment de méningite. Une adénopathie considérable se comporte comme une tumeur du médiastin, elle provoque des phénomènes de compression qu'il est facile de reconnaître, dyspnée expiratoire, cornage, dilatations veineuses, œdèmes, arythmies, etc., et chez l'enfant sa nature est assez aisée à reconnaître. Il n'en est pas de même pour les adénites médiocres, celles qui se révèlent par un minimum de symptômes : ce sont celles que nous aurons surtout en vue.

Les **formes latentes** sont de beaucoup les

plus communes. L'aspect grave que prend si souvent la tuberculose chez l'enfant a frappé tous les observateurs : il est bien certain qu'on observe très fréquemment à cet âge les formes aiguës et les généralisations mortelles. Toutefois, si l'on pense au nombre considérable d'enfants, la très grande majorité, qui sont atteints de tuberculose ganglio-pulmonaire, on est autorisé à admettre que la tuberculose guérit bien plus souvent qu'elle ne tue. Au reste, nous en avons la preuve anatomique : la statistique suivante, empruntée à Ghon, peut en donner une idée :

	Tuberculose progressive.	Tuberculose avec signes de guérison.	Guérison.
	p. 100	p. 100	p. 100
1 an	94	2	0
2 à 3 ans	70	16	14
4 à 7 ans	30	35	35
8 à 14 ans	20	10	70

En 1905, Marfan écrivait que la mortalité de la tuberculose, à peu près nulle dans les trois premiers mois de la vie, augmente ensuite : la progression, lente de trois mois à un an, rapide de un à deux ans, présente un premier maximum de deux à quatre ans, puis subit un arrêt. Après quatre ans, la mortalité diminue, elle est faible de six à douze ans et augmente à partir de la puberté, de dix-huit à trente-cinq ans.

Si d'ailleurs l'observation porte non pas sur des enfants malades, mais sur une collectivité non surveillée, on constate d'une part que la tuberculose clinique est moins fréquente qu'on ne pourrait le penser, et d'autre part que les tuberculoses ouvertes sont encore plus rares. C'est ce qui ressort de l'enquête menée dans les écoles de Paris par Grancher et ses élèves : la morbidité tuberculeuse était de 15 p. 100 et, sur 4 226 enfants examinés, trois avaient une tuberculose ouverte. Ces chiffres sont évidemment très loin des résultats que donnent les autopsies : en effet, l'exploration stéthoscopique reste très souvent négative et ne peut déceler les signes d'une tuberculose très particulière dans son évolution anatomique. La lésion pulmonaire initiale est rarement constatée à l'auscultation et l'adénite concomitante reste latente.

Il n'est qu'un moyen de la mettre en évidence : c'est l'exploration radioscopique qui décèle des adénopathies non pas dans tous les cas, mais infiniment plus souvent que les signes classiques auxquels on donne tant d'importance.

Roux et Josserand, examinant les enfants des écoles de Cannes tant par l'auscultation que par les rayons X, ont ainsi trouvé que plus d'un tiers des enfants de cinq à huit ans étaient porteurs d'une adénopathie médiastine, et qu'à un âge plus avancé, à la puberté, on obtenait près de deux tiers d'examens positifs.

L'adénopathie trachéo-bronchique peut se comporter comme une lésion de tuberculose occulte, ne se révéler par aucune manifestation morbide, qu'il s'agisse d'un processus tuberculeux éteint dans son évolution ou d'une lésion anatomiquement active. Il y a donc intérêt à examiner systématiquement les enfants à l'écran fluorescent et à noter l'état du médiastin dans l'état de bonne santé apparente.

Certaines adénopathies ne se manifestent que par des **symptômes généraux**, notamment par une fièvre dont l'origine peut être singulièrement obscure en l'absence de tout autre symptôme. Or la fièvre, dans les cas de ce genre, adopte les types les plus divers : fièvre de courte durée, fièvre continue, prolongée, avec des rémissions variables. Un ganglion caséeux peut, comme l'ont signalé Aviragnet et Tixier, créer le type typho-bacillose, sans indiquer son existence autrement que par l'élévation thermique. Ces fièvres sont, on le conçoit, difficiles à rattacher à leur véritable cause. Elles représentent quelques-uns de ces états fébriles et subfébriles de l'enfance sans substratum organique apparent, qui ne laissent pas de poser des problèmes pathogéniques dont la solution reste souvent incertaine. Ces états peuvent être dus à une tuberculose ignorée, mais aussi à une rhino-pharyngite, à une appendicite chronique, causes fréquentes, d'après Comby, de fièvres prolongées et indéterminées, et même, pour Léopold Lévi, à des troubles de la fonction thyroïdienne. Pour établir la valeur séméiologique de ces températures anormales, Guinon insiste sur l'importance des heures où elles doivent être prises : la fièvre des non-tuberculeux tombe très vite. Il y a des enfants qui ont une poussée thermique pour une cause insignifiante. Cette poussée est brusque et éphémère, elle survient à propos d'une excitation quelconque, surtout chez les enfants de névropathes. En présence des cas de ce genre, il importe d'étudier avec soin les circonstances au milieu desquelles surviennent ces températures anormales. A côté de la simple hyperthermie, réaction à la fatigue, il y a l'état fébrile qui s'accompagne de troubles généraux morbides et dont le déterminisme dépend d'une lésion organique en évolution. On devra alors porter son attention sur l'état du cavum, du tube digestif et de ses annexes. On examinera le médiastin à l'écran fluorescent.

A côté des formes latentes et de celles qui ne se caractérisent que par des symptômes généraux, il est d'autres formes dont la séméiologie très

fruste éveille cependant l'attention du côté de l'adénopathie. Les phénomènes observés traduisent surtout la souffrance du pneumogastrique; ils sont parfois imprécis et demandent un contrôle attentif.

Il s'agit surtout d'enfants qui toussent sans raison apparente ou à l'occasion d'un effort. La toux est fréquente, sèche, rauque, spasmodique, de timbre métallique. Elle rappelle souvent la toux de la coqueluche : elle est, dit-on, surtout coqueluchoïde, parce que le sifflement de la reprise manque habituellement; les vomissements sont rares, et l'élément catarrhal surajouté fait défaut. Quelquefois tout se réduit à des accès de toux, pénibles, douloureux.

L'enfant est pris fréquemment de dyspnée asthmatiforme qui simule l'asthme vrai, car il faut bien savoir que l'asthme essentiel est exceptionnel chez l'enfant. Toutes les fois qu'un enfant paraît présenter de l'asthme, il doit être soigneusement examiné aux rayons X, comme l'a indiqué Variot, car ces asthmes sont souvent symptomatiques d'une adénopathie trachéo-bronchique.

D'autres fois, les symptômes digestifs dominent la scène. L'anorexie est fréquente, anorexie complète, portant sur tous les aliments. L'enfant ne mange qu'après sollicitations multiples et ses repas sont interminables. Ils sont d'ailleurs quelquefois suivis de vomissements. La diarrhée avec alternatives de constipation, les selles glaireuses complètent ces formes digestives.

L'effort est suivi d'essoufflement, de tachycardie. Il y a une cyanose légère des ongles et des muqueuses qui s'accuse à la suite d'un jeu tant soit peu animé.

Tous ces symptômes sont sous la dépendance d'une médiastinite bacillaire : l'irritation du pneumogastrique intervient dans ces crises de toux coqueluchoïde, de dyspnée, dans cette dyspepsie des jeunes malades, qui sont des manifestations très communes de l'adénopathie, même lorsque celle-ci est de médiocre volume.

En dehors des points douloureux thoraciques dus à une pleurite symptomatique, la compression du manubrium, des régions interscapulaires, réveille une douleur sourde dont l'enfant se plaint très souvent.

A l'examen, le thorax apparaît étroit, amaigri; les veines sont apparentes, en avant dans les régions du manubrium et sous-claviculaires, en arrière entre les deux épaules. Elles forment un lacis plus ou moins touffu, parfois en tête de méduse, que rend très apparent un effort tant soit peu prolongé, dans le cas où la tuméfaction ganglionnaire atteint un volume notable. Il n'est pas rare de constater un fin lacis de veinules superficielles, sous les clavicules, au niveau des arcs costaux inférieurs et en arrière autour des premières vertèbres dorsales dont l'apparition, traduisant une gêne dans la circulation des azygos, est en rapport avec une gêne des mouvements respiratoires, consécutive à une adénopathie, à l'emphysème, à une lésion pleuro-pulmonaire étendue.

On commencera par explorer les zones ganglionnaires décrites par Guéneau de Mussy. Elles répondent en avant au manubrium et aux deux premiers cartilages costaux et espaces intercostaux, à l'articulation sterno-claviculaire surtout à droite ; en arrière, à l'espace inclus entre les deuxième, troisième et quatrième vertèbres dorsales et le bord spinal de l'omoplate, mais plus près de la ligne épineuse, au voisinage des lames intervertébrales. Méry insiste sur la nécessité de ne pas borner la recherche des signes physiques à ces régions limitées, car, à côté des adénopathies intertrachéo-bronchiques, il y a des adénopathies intrapulmonaires, dont la projection parasternale vient déborder vers la clavicule, l'aisselle et le mamelon. Toutefois il y a lieu, dans l'appréciation des résultats obtenus, d'émettre quelques réserves, car l'examen ne saurait en pareil cas trancher la question de savoir si les signes sont exclusivement ganglionnaires et indépendants d'un foyer pulmonaire.

En ces régions, la main appliquée bien à plat sur la région sterno-claviculaire supérieure et en collier en arrière entre les deux épaules, peut déceler l'augmentation des vibrations vocales.

Mais la recherche des vibrations, comme celle des modifications du son de percussion, sont souvent décevantes en raison du siège profond des ganglions tuméfiés, qui ne les rend accessibles que dans le cas où ils forment une véritable tumeur. La percussion ne donne de résultat qu'au niveau des premiers espaces droits supérieurs et ne révèle guère qu'une légère élévation de tonalité. De même en arrière, des deux côtés de la colonne vertébrale, on ne constate guère que de légères différences du son de percussion.

L'*auscultation* donne des renseignements plus précis. Elle doit porter non seulement sur les régions ganglionnaires, mais aussi sur les diverses régions du poumon. Fernet insistait sur la nécessité, dans la tuberculose, d'ausculter avec soin trois zones : la zone hilaire où se développe l'adénopathie médiastine; les bases, sièges fréquents de poussées congestives; les sommets enfin où l'on peut trouver les signes de Grancher. En réalité

la tuberculose débutant en un point quelconque du poumon, il faut chercher les signes au sommet ou ailleurs et faire un examen complet des deux poumons. On trouvera ainsi des renseignements sur l'état des ganglions et du parenchyme pulmonaire.

Pour l'adénopathie trachéo-bronchique, les signes stéthoscopiques répondent aux troisième et quatrième dorsales, où ils présentent leur maximum. C'est en arrière en effet, dans l'espace interscapulo-vertébral, qu'ils sont les plus perceptibles. Lorsque les ganglions sont suffisamment gros, ils transmettent avec plus de facilité les bruits trachéo-bronchiques.

La voix « devient plus ou moins retentissante, ou bien chaque mot prononcé est accompagné d'une sorte d'écho, dit voix soufflée de Woillez. La toux retentit plus ou moins, au point quelquefois de blesser l'ouïe, et l'on percevrait même, après chaque effort de toux, un autre bruit auquel M. le Dr Guéneau de Mussy donne le nom d'écho de la toux » (Baréty).

Ce sont des signes désignés par J. Renault sous le nom de voix en écho, toux en écho. On pourrait dire aussi échophonie, si l'on ne craignait la confusion avec égophonie (Ségard).

D'Espine a signalé des modifications importantes de la voix. On fait répéter à l'enfant le chiffre 333 : la bronchophonie est très perceptible entre la septième cervicale et la quatrième dorsale, surtout si l'on applique directement l'oreille sur le point d'auscultation. Si l'enfant est très jeune, il faudra se contenter de noter les nuances des cris. En outre, en faisant répéter le même chiffre à voix basse, la voix est entendue très distinctement : c'est un phénomène analogue à la pectoriloquie aphone de Bacelli.

D'Œlsnitz conseille d'ausculter la paroi postérieure du thorax pendant que l'on percute différents points du plastron sterno-costal. Normalement, la percussion du segment supérieur du sternum donne à la transmission un son assourdi, la percussion du segment inférieur un son plus net, de tonalité plus élevée par suite de la présence du cœur. S'il y a adénopathie, le son semble plus proche de l'oreille, il est éclatant.

Enfin, on pourra entendre le souffle interscapulo-vertébral, souffle respiratoire d'intensité variable, léger ou tubaire, parfois caverneux et amphorique : il peut être doux et lointain, se propager très bas et ressembler au souffle pleurétique. En même temps, les bruits pulmonaires et bronchitiques sont renforcés et transmis à l'oreille à la manière du stéthoscope.

« Le ganglion dur et tuberculeux n'exagère pas les bruits stéthoscopiques ; il est seulement conducteur de sons normaux, mais non habituellement perçus par l'oreille » (Rilliet et Barthez).

Il n'y a pas lieu d'insister sur le signe de Smith, qui doit être bien rarement constaté et semble exceptionnel.

Les signes capitaux de l'adénopathie médiastine restent le souffle interscapulo-vertébral, l'échophonie, le signe de d'Espine. Pour d'Espine, « la bronchophonie est le signe le plus précoce, et très souvent le seul de l'adénopathie trachéo-bronchique ». Il n'en indique naturellement pas la nature. On peut également le constater dans les pleurésies, les indurations et les congestions du sommet. Peut-on avec ces éléments établir le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique? Il y a dans l'appréciation des signes constatés de très graves difficultés qui tiennent à leur variabilité. Chez l'enfant, dans la région interscapulo-vertébrale, la respiration et la sonorité sont normalement exagérées ; c'est à cet espace que répond en partie la division des bronches. Il faut distinguer les bruits et souffles anormaux, des bruits laryngés que l'on perçoit par simple transmission. Le maximum des bruits laryngo-trachéaux s'entend au niveau de la vertèbre proéminente ; au delà, ils vont en s'atténuant. Chez l'enfant dont la respiration est irrégulière, il peut se faire que l'on entende normalement un véritable souffle bronchique. Toujours, dans ces cas, le maximum des bruits se perçoit vers la septième cervicale. Au contraire, le souffle bronchique vrai a son maximum au niveau des premières vertèbres dorsales et en dehors d'elles. Il est nécessaire de répéter plusieurs fois l'auscultation, afin de vérifier si les bruits entendus sont passagers ou persistants. Comme chez l'adulte d'ailleurs, il importe de procéder plusieurs fois à l'auscultation et à la percussion des zones suspectes : un examen rapide donne naissance à des erreurs multiples et, si les circonstances ne permettent pas une critique suffisante des signes observés, il importe de réserver son jugement. Certaines circonstances donnent lieu à des interprétations fausses d'une modification de la respiration bronchique ou de la voix légitimement constatée. C'est ainsi que, comme l'avait remarqué Laënnec, chez les sujets dont les parois thoraciques sont minces et couvertes de muscles grêles, chez les enfants maigres surtout, il y a souvent dans la région interscapulo-vertébrale une bronchophonie semblable, à l'intensité près, à la laryngophonie. Les résonnances anormales du thorax de l'enfant, la variablité de son mode de respiration rendent compte des différences d'examen que l'on

note sur des observations rédigées par des médecins différents, et aussi de la non-concordance des résultats fournis par l'exploration clinique et par l'examen anatomique. Il est donc besoin d'un contrôle à l'exploration physique du médiastin.

C'est pourquoi l'examen radiologique, sur l'importance duquel MM. Béclère, Variot et Barret ont particulièrement appelé l'attention pour le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique, s'impose absolument. C'est la meilleure méthode à employer pour déceler l'existence de ganglions tuméfiés, avant tout signe fonctionnel et physique et, quand la clinique les reconnaît, pour situer la lésion et en juger l'étendue.

Signes ganglionnaires radiologiques. — Les adénites périhilaires se voient bien dans l'examen frontal, tandis que les adénites inter-trachéo-bronchiques et juxta-trachéales se perçoivent dans les positions obliques.

Les ombres ganglionnaires s'étendent parfois de la base du cœur à l'orifice supérieur du thorax. Elles ont un caractère absolument typique lorsqu'elles constituent une masse sombre convexe en dehors ; plus souvent, elles ont l'aspect de bandes irrégulières ou sont représentées par des ombres en segments de sphère isolés ou agminés, formant alors une masse à contours polycycliques, en rognons de silex. Exceptionnellement, elles forment une bande régulière parallèle aux contours transparents du parenchyme pulmonaire ; en pareil cas, il peut s'agir de ganglions enflammés, soudés entre eux par un tissu d'inflammation périganglionnaire, bref d'une véritable médiastinite tuberculeuse.

L'ombre périhilaire a été bien des fois décrite dans ses multiples aspects ; elle se présente sous forme d'une masse arrondie, en massue, ou moniliforme. Elle pénètre plus ou moins dans l'intérieur de la clarté du champ pulmonaire, de sorte qu'elle tend à se confondre avec le type intrapulmonaire. L'image n'est pas toujours très nette ; on ne sait pas alors exactement comment est constituée l'ombre hilaire et mieux vaut alors employer dans ces cas l'expression « accentuation des ombres du hile » qui ne cherche pas à préciser par trop les constatations radiologiques, que d'affirmer une adénopathie dont l'existence est incertaine.

L'ombre cardiaque se dégage parfois nettement d'ombres ganglionnaires, notamment à droite où les ombres descendent assez bas. Marfan, Rist ont remarqué que l'on peut, chez des sujets non tuberculeux, constater dans ces régions des traînées, sombres, irrégulières, qui ne correspondent pas à des ganglions tuberculeux. On doit penser à l'adénopathie, d'après d'Œlsnitz et Paschetta, lorsque les contours ombrés sont irréguliers, moniliformes ou fragmentés, d'intensité hétérogène, ayant par conséquent tous les caractères des ombres ganglionnaires. Ségard et Belot ont appelé l'attention sur le « flou des contours de l'ombre cardiaque » : pour eux, ce signe répondrait à une congestion ou à une hypertrophie diffuse ganglionnaire, peut-être à une réaction du tissu médiastinal.

Parfois, chez différents sujets, les ombres ont des localisations assez précises pour que d'Œlsnitz et Paschetta aient pu décrire des formes hautes ou rétro-sternales et des formes basses diaphragmatiques.

Type intrapulmonaire. — Dans les poumons, les ganglions se rencontrent à une assez grande profondeur, à 3 centimètres et plus d'après Sappey. Leur tuméfaction donne naissance à des adénopathies intrapulmonaires dont les ombres vont se confondre avec celles des ganglions du hile. De là, l'aspect de certaines ombres allongées, irrégulières, dont la base répond au hile et dont l'extrémité effilée se dirige vers la périphérie des poumons. De cette ombre s'échappent en tous sens des traînées opaques répondant aux bronches et vaisseaux péribronchiques, qui donnent un aspect rayonné à la masse centrale. Souvent, parmi ces irradiations, il en est une plus importante, celle du pédicule bronchique inférieur droit, qui, en étirant la masse principale, lui donne un aspect triangulaire.

Les ombres hilaires, à la constitution desquelles concourent les adénopathies péribronchiques extra et intrapulmonaires, suffisent-elles à caractériser comme on l'a fait ce que l'on appelle la tuberculose hilaire? Cette désignation paraît créer une confusion. Ces ombres quelquefois très étendues paraissent empiéter sur le parenchyme pulmonaire, et on a pu penser que la tuberculose ganglionnaire envahissait par propagation le parenchyme voisin. Ce fait anatomique doit être bien rare. Et en tout état de cause, il y a lieu à cet objet d'émettre des réserves. Il existe en effet des foyers initiaux de tuberculose développés dans les zones du poumon voisines du hile dont les ombres peuvent se superposer à celle de l'adénopathie hilaire.

A gauche, les ombres sont plus difficiles à interpréter, par suite de la présence du cœur. C'est là un point sur lequel il y a lieu d'insister, car de ce que l'ombre ganglionnaire du hile n'apparaît pas toujours nettement à gauche, il n'en faudrait pas

conclure que l'adénopathie gauche est exceptionnelle. Très généralement, en effet, l'adénopathie, unilatérale au début, répondant au foyer dont elle est symptomatique, occupe rapidement les groupes péritrachéaux et, plus tard, la tuberculose ganglionnaire est toujours bilatérale.

Signes pulmonaires. — En même temps qu'apparaissent à l'écran les ombres ganglionnaires, on peut voir, dans près d'un quart des cas, des taches ou des opacités pulmonaires traduisant l'atteinte du parenchyme.

Les ombres pulmonaires ont un aspect des plus variables. Elles correspondent soit au foyer tuberculeux proprement dit, soit plus souvent au foyer entouré d'une zone de congestion assez marquée pour s'opposer à la pénétration par les rayons X.

Dans ce cas, l'ombre peut occuper tout ou partie d'un poumon. Les rayons X établissent le diagnostic de la splénopneumonie et la différencient nettement de la pleurésie. Ils donnent souvent une image typique de la tuberculose ganglio-pulmonaire. Le foyer initial, généralement périphérique, entouré d'une zone de congestion, donne une opacité triangulaire dont la base répond à la paroi thoracique et le sommet regarde le hile. Cette ombre, en s'opposant au triangle d'opacité pulmonaire, dessine avec ce dernier une ombre en sablier caractéristique. La radiographie rapide précise des ombres qui ne seraient pas perceptibles par une autre méthode ; ainsi apparaissent des foyers dans la région des scissures, du lobe inférieur ou des lobes moyens et supérieurs qui, en se combinant avec les ombres médiastines, donnent l'image de l'étendue de la lésion tuberculeuse.

Diagnostic radiologique de l'adénopathie médiastine. — Il faut savoir que l'existence d'ombres médiastines anormales ne dépend pas uniquement de l'intumescence ganglionnaire. On devra distinguer, parmi elles, celles qui ressortissent à l'adénopathie, à l'hypertrophie du thymus, aux abcès froids médiastinaux, les trois causes les plus communes des ombres pathologiques du médiastin chez l'enfant.

L'hypertrophie du thymus se rencontre avec des symptômes graves surtout chez le nourrisson. Le thorax normal d'un nourrisson présente une ombre médiane qui a la forme d'une bouteille à long col (Marfan) : le col s'étend de la première vertèbre dorsale ou deuxième vertèbre dorsale à la quatrième ou cinquième. Il répond aux gros vaisseaux de la base du cœur et au thymus. Le corps de la bouteille, immédiatement sous-jacent, s'étend plus à gauche qu'à droite et correspond à l'ombre cardiaque (Marfan). En cas d'hypertrophie du thymus, l'ombre médio-thoracique supérieure s'élargit et déborde largement l'ombre sterno-vertébrale. Elle prédomine à gauche ; ses limites latérales sont nettes ; elle est homogène (d'Œslnitz) et fait corps avec l'ombre cardiaque (Ferrand et Châtelin).

Les abcès froids symptomatiques d'un mal de Pott dorsal, rares dans le premier âge, et fréquents chez l'enfant déjà grand, puisqu'on aurait pu les constater dans 85 p. 100 des cas de carie dorsale, ne donnent pas toujours des ombres caractéristiques. Toutefois, d'après C. Rœderer et Albert Weil, on les voit souvent, tranchant sur l'ombre cardiaque ou superposées à elle, tantôt sous la forme d'une simple gaine péri-vertébrale ou bien d'une image plus nette, affectant l'aspect d'un entonnoir renversé, d'une grosse olive allongée, ou d'une masse plus ou moins circulaire. L'ombre est de densité le plus souvent très accentuée. Le foyer vertébral est parfois ancien ; il peut s'agir aussi de spondylites près de leur début apparent et parfois de maux de Pott à peine soupçonnés, ou même d'un véritable mal de Pott *incipiens*.

Lorsque l'existence de l'adénopathie est établie, peut-on aller plus loin et faire le diagnostic anatomique des lésions? Piéry et Jacques ont, d'après l'intensité, le contour des ombres, cherché à établir les caractères des ganglions fibreux, caséeux, crétacés. Il est certain que lorsque les éléments distinctifs ne reposent que sur des nuances difficiles à saisir et à rapporter à leur origine exacte, dans un organe aussi congestif que le poumon, on ne peut tirer des conclusions fermes. Néanmoins, les ganglions crétacés donnent des taches moins opaques, encre de Chine, alors que les ganglions caséeux ne créent que des demi-teintes. Il en est de même pour les foyers pulmonaires. Les marbrures, les pommelures, les taches grises plaident en faveur des lésions évolutives, alors que les taches noires, en grain de plomb, indiquent des foyers calcifiés.

En résumé, si parfois il existe des symptômes et des signes cliniques qui peuvent faire soupçonner l'existence d'une adénopathie trachéo-bronchique, c'est l'examen radiologique qui en assurera l'existence et permettra même de la déceler là où rien ne pouvait y faire penser.

REVUE ANNUELLE

LA CHIRURGIE INFANTILE
ET
L'ORTHOPÉDIE EN 1920

PAR

les Drs **Albert MOUCHET** et **Carle RŒDERER**.

Chirurgien de l'hôpital Saint-Louis. Assistant à l'hôpital Saint-Louis.

Depuis un an, l'activité scientifique a été considérable dans tous les domaines ; si nous n'avons pas à enregistrer de découvertes sensationnelles en chirurgie infantile et en orthopédie, nous aurons du moins à signaler un nombre de travaux assez important. Les limites un peu étroites qui nous sont assignées dans cette Revue ne nous permettront point de développer, autant que nous l'eussions désiré, les discussions qui ont surgi à la Société de chirurgie, au Congrès de chirurgie et surtout au Congrès d'orthopédie.

La **rétraction ischémique des muscles** (syndrome de Volkmann) a fait l'objet, dans ce dernier Congrès (1), d'un très intéressant rapport de Denucé (de Bordeaux). Denucé pense qu'il convient d'attribuer une grande importance au sympathique dans la production du syndrome de Volkmann. Si ce syndrome est plus rare au membre inférieur, c'est que le sciatique est isolé en haut du faisceau vasculaire et qu'ils sont, l'un et l'autre, protégés par des masses musculaires. Le syndrome est surtout fréquent dans l'enfance, à cause de la grande activité nutritive des tissus. Il pourrait être provoqué par des irritations, généralement traumatiques, s'exerçant sur les nerfs périphériques ou les gaines périvasculaires des membres. La sclérose musculaire serait l'expression du déséquilibre trophique des tissus : d'où la prédilection pour les muscles innervés par les nerfs les plus riches en fibres sensitives et sympathiques (nerf médian surtout et aussi nerf cubital).

L'un de nous a montré qu'il ne fallait pas toujours incriminer, dans la production de la rétraction ischémique, un appareil trop serré ; une contusion violente des tissus au moment de l'accident peut aboutir à cette rétraction.

Rendu (de Lyon) a montré tous les bénéfices que l'on pouvait tirer, dans le traitement du syndrome de Volkmann, de la traction élastique par le procédé de Claude Martin (de Lyon), à condition, a dit Nové-Josserand, qu'il y ait seulement des lésions musculaires; s'il y a des lésions nerveuses, on ne peut pas attendre grand'chose de ce procédé. La libération des nerfs, la neurolyse, pourrait alors être indiquée ; elle est généralement insuffisante.

Les ténoplasties sont difficiles à pratiquer (Frœlich), insuffisantes le plus souvent (Rendu) ; elles sont cependant recommandées par Denucé, par Mauclaire.

La résection diaphysaire des deux os de l'avant-bras, vantée autrefois par Veau, par Jean Berger dans sa thèse, est recommandée par Frœlich, combattue par Denucé, accusée d'être insuffisante quelquefois par Rendu.

Vaccinothérapie dans l'ostéomyélite. — Dans ce journal même, à la date du 11 octobre 1919, Raymond Grégoire publiait les heureux résultats obtenus par lui dans l'ostéomyélite avec le stock-vaccin de Salimbeni. Nous renvoyons à son article pour les détails de cette méthode thérapeutique.

Depuis ce moment, il a présenté à plusieurs reprises à la Société de chirurgie des enfants guéris d'ostéomyélite aiguë par la seule vaccinothérapie. Il a publié aussi des observations d'ostéomyélites où il a pu ouvrir les abcès, trépaner l'os et combler la cavité par des greffes musculaires (lambeau du vaste externe par exemple, retourné dans l'intérieur de l'os) (2). Il a enfin, dans un travail à la Société de chirurgie (3), analysé 17 cas d'ostéomyélite aiguë, ou subaiguë à staphylocoques, traités par la vaccination.

Il résulte de la lecture des travaux de Grégoire, des discussions à la Société de chirurgie (4), de nos constatations personnelles, que la vaccinothérapie a, dans un très grand nombre de cas, une heureuse influence sur l'état général (diminution de la douleur, chute de la température, retour du sommeil) et qu'elle modifie favorablement l'état local, améliore les abcès secondaires (rendant le pus plus fluide, lui permettant d'être évacué par la ponction). Mais de là à dire que la vaccinothérapie empêche la nécrose osseuse ou que dans les formes graves, toxiques, elle supprime l'acte chirurgical, il y a un pas qui a été malheureusement franchi par des adeptes trop enthousiastes de cette méthode thérapeutique.

Veau a fort bien dit que la vaccinothérapie ne doit jamais retarder même d'une heure l'intervention chirurgicale.

Il faut faire systématiquement la vaccination antistaphylococcique dans les formes graves de l'ostéomyélite, aussi bien que dans les formes subaiguës ou chroniques, mais « il y a moins de danger d'intervenir trop que pas assez » et l'on ne saurait trop mettre en garde les praticiens contre les dangers de l'abstention opératoire et contre une confiance exagérée dans l'effet de la vaccination (voir le fait malheureux cité par Veau).

C'est surtout dans les ostéomyélites subaiguës et chroniques que le vaccin est efficace.

(1) *Revue d'orthopédie*, 27e année, 3e série, tome VII, n° 6, novembre 1920.

(2) *Bull. et Mém. Soc. de chir.*, n° 13, 14 avril 1920, p. 568-570, et n° 26, 13 octobre 1920, p. 1130.

(3) *Bull. et Mém. Soc. de chir.*, n° 6, 11 fév. 1920, p. 238-253.

(4) Aug. Broca, 18 fév. 1920, p. 272. — Veau, 25 fév. 1920, p. 339-343.

Dystrophies osseuses et ostéo-articulaires. — Ces dystrophies ont occupé l'attention de l'un de nous dans un mémoire écrit en collaboration avec Pilatte (1), où se trouvent envisagées les répercussions que peuvent avoir sur les expertises d'accidents de travail, d'une part, certaines arthropathies trophiques de l'adulte ; d'autre part, ces ostéites de nature inflammatoire ou trophique du col fémoral des adolescents, aboutissant à de véritables fractures spontanées dénommées improprement coxa vara traumatique. L'adolescent, dont nous avons publié l'observation, était guéri depuis plusieurs mois dans d'excellentes conditions, lorsqu'il vient d'avoir, sans traumatisme net, une fracture de l'autre col fémoral.

Scaphoïdite tarsienne des jeunes enfants. — Nous avons consacré plusieurs articles et une revue générale (2) à une dystrophie assez rare du scaphoïde du pied, à peine décrite jusqu'ici en France, incidemment par M. Frœlich et en une courte mention purement radiologique par M. Lomon, signalée surtout en Allemagne et en Amérique. La première mention de cette affection est due à Alban Köhler (de Wiesbaden), en 1908, d'où le nom assez impropre de maladie de Köhler trop souvent employé et que nous proposons de remplacer par la dénomination qui nous paraît simple et expressive de *scaphoïdite tarsienne des jeunes enfants*. Nous tenons à cette expression : « des jeunes enfants », parce qu'on ne rencontre cette scaphoïdite que chez les enfants de cinq à dix ans, quelquefois de trois à cinq ans, jamais pour ainsi dire après dix ans.

Les enfants — des garçons un peu plus souvent — nous sont amenés par leurs parents, parce qu'ils souffrent au niveau de leur scaphoïde, soit à droite, soit à gauche. Tantôt il y a eu un traumatisme net (obstacle heurté, objet lourd tombé sur le pied), et encore ce traumatisme est-il très lointain ; tantôt il n'y a eu aucun traumatisme, l'enfant dit quelquefois qu'il s'est tourné le pied (?). Il boite légèrement, il pose le pied à terre avec précaution, le plus souvent en varus, quelquefois en valgus. Un peu d'atrophie parfois des muscles du mollet.

Conservation parfaite de tous les mouvements du pied sur la jambe ; un léger gonflement de la région scaphoïdienne, un scaphoïde sensible à la pression. Les autres os du pied sont normaux. L'état général est intact. L'affection s'observe le plus souvent à un pied ; quand les deux sont pris, ils le sont presque toujours l'un après l'autre.

« La clinique n'est presque rien, la radiographie est tout » ; elle montre un scaphoïde modifié dans son *volume* (aminci, diminué de la moitié ou des trois quarts), dans sa *forme* (os aplati en galette, en disque biconcave, à contours dentelés, irréguliers), dans son *architecture* (condensé, plus calcifié que normalement — opacité comme métallique — avec corticale et spongieuse confondues, quelquefois avec aspect pommelé).

La scaphoïdite tarsienne des jeunes enfants a une évolution favorable et une tendance naturelle à la guérison.

Le repos, une immobilisation légère du pied suffisent comme traitement.

Ce qui fait dire que la maladie met un an et demi à deux ans à guérir, ce sont les signes radiographiques.

Les enfants atteints de scaphoïdite tarsienne n'ont pas d'antécédents spéciaux, héréditaires ou personnels.

Il semble bien qu'il s'agit d'une dystrophie osseuse spéciale à l'enfance (de cinq à dix ans), présentant des analogies avec la coxa vara de l'adolescence, aboutissant comme elle à une fracture à l'occasion d'un traumatisme insignifiant ou même sans traumatisme, donnant lieu au scaphoïde à une sorte de fracture par tassement.

Si le scaphoïde est le seul os du pied atteint, c'est peut-être parce qu'il est le plus tardif dans son développement, peut-être aussi en raison de son rôle de clef de voûte du pied..

Ostéite fibreuse. — Un travail anglais (3), une observation de Lapointe à la Société de chirurgie et à la Société anatomique, ont rappelé l'attention sur cette affection bizarre dénommée *ostéite fibreuse*, qui s'observe surtout chez les enfants de l'un et de l'autre sexe au moment de la croissance. Constatée surtout au fémur, à l'humérus, au tibia, l'ostéite fibreuse s'annonce souvent par des douleurs, de l'impotence locale (boiterie au membre inférieur). Plus souvent peut-être une fracture de l'os survenue à l'occasion d'un traumatisme minime, se produisant pour ainsi dire spontanément, constitue le premier signe de l'affection, le signe révélateur.

La radiographie seule permet un diagnostic très difficile et fait éliminer la tuberculose, la syphilis, la tumeur maligne. Encore arrive-t-il que l'aspect radiographique ne soit pas caractéristique et que seule une biopsie permette d'éliminer la tumeur.

Anatomiquement, l'ostéite fibreuse est caractérisée par une production de tissu fibreux dans la diaphyse de l'os, hypertrophie médullaire avec excès de production des cellules géantes normales, tout cela bien limité par une membrane propre. L'aboutissant de ce processus est fort souvent la production de kystes : soit d'un grand kyste isolé, soit de plusieurs kystes petits avec un contenu clair (4).

(1) ALBERT MOUCHET et RENÉ PILATTE, Dystrophies ostéo-articulaires et accidents du travail (*Société de médecine légale*, 12 avril 1920, et *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XCI, 10 mai 1920, p. 332-338).

(2) ALBERT MOUCHET, *Bull. et Mém. Soc. de chir.*, t. XLVI, 1920, p. 527 et p. 766. — ALBERT MOUCHET et CARLE RŒDERER, *Soc. de médecine de Paris*, 14 mai 1920, p. 215-217. — ALBERT MOUCHET et CARLE RŒDERER, *Rev. d'orthop.*, 27e année, 1er juillet 1920, p. 289-308.

(3) SLESINGER, *The Lancet*, 15 nov. 1919.

(4) A. LAPOINTE, *Bull. et Mém. Soc. de chir.*, 18 fév. 1920, p. 305 et 401 ; et CHARLANNE, *Bull. Soc. anat.*, 13 mars 1920, p. 155. — L'hérédo-syphilis semble pouvoir être incriminée dans plusieurs cas (Albert Mouchet).

Ostéo-chondrite déformante infantile de l'épiphyse fémorale supérieure. — *L'ostéo-chondrite déformante infantile* de l'épiphyse supérieure du fémur a fait l'objet d'une communication d'Étienne Sorrel au Congrès de physiothérapie d'Anvers (septembre 1920), d'après six cas personnels. Sorrel établit que la paternité de cette affection ne revient pas, comme on l'a cru longtemps et comme on l'a dit trop volontiers outre-Rhin, à Perthes (de Tubingen) ; elle revient à Legg (de Boston), dont le mémoire date du début de l'année 1900. Ménard, Sourdat, Calvé en France décrivent la même affection quelques mois après. Une thèse récente de Mérine (1) constitue la plus importante contribution à l'étude de cette ostéo-chondrite déformante. Dans ces derniers mois, une polémique, dont il est intéressant de suivre les péripéties, s'est engagée dans le *Zentralblat fur Chirurgie*, sur la paternité de l'ostéo-chondrite déformante infantile. Nous ne pouvons ici insister sur ce point spécial ; ceux que la question intéresse pourront consulter avec fruit les derniers *Bulletins de la Sosiété de chirurgie* de cette année et les prochains numéros de la *Revue d'orthopédie*. Ce qui est certain, c'est qu'on doit cesser d'appeler cette maladie « maladie de Perthes » ; c'est qu'elle ressemble au début à la coxalgie, dont elle n'a cependant que la douleur, la limitation de quelques mouvements, surtout l'abduction. Mais elle n'a ni l'hypotonie des fessiers, ni l'atrophie musculaire de la cuisse, ni l'adénite inguinale ou iliaque.

La radiographie seule fournit des renseignements probants ; elle montre le noyau osseux de la tête fémorale sous la forme d'une calotte aplatie, étalée, parfois discontinue ; le cartilage épiphysaire est irrégulier ; l'interligne articulaire est notablement élargi ; le col fémoral, qui présente souvent au début des taches vacuolaires, s'épaissit dans la suite.

L'évolution est bénigne. Le traitement est simple et doit consister surtout dans le repos au lit, dans l'immobilisation en appareil plâtré ou dans l'extension continue. Quelques mois de traitement suffisent à assurer la guérison ; il faut se méfier cependant de la possibilité de déformation ultérieure du col en coxa vara (Frœlich), en coxa valga (Mouchet). C'est la radiographie qui doit nous permettre de régler la durée du traitement.

Il paraît rationnel d'admettre, avec Frœlich, que les arthrites déformantes infantiles et les coxa vara de l'adolescence ne constituent qu'une seule et même affection à différentes étapes de la vie (2). Il est bien probable que l'ostéo-chondrite déformante infantile n'est qu'une variété d'arthrite déformante : elle n'est pas de nature tuberculeuse ou syphilitique.

Ostéopsathyrosis. — Lesné et Langle viennent de publier (3) le cas d'un enfant de douze ans, de petite taille, à crâne exagérément développé, dont les os longs sont d'une fragilité extrême puisque, depuis l'âge de six mois, cet enfant n'a pas eu moins de vingt-neuf fractures quasi-spontanées. Il ne présente aucun stigmate de dégénérescence physique ou mentale. L'origine syphilitique de cette dystrophie osseuse n'est pas douteuse. Lesné et Langle considèrent ce cas comme un cas d'ostéopsathyrosis, peut-être intermédiaire au syndrome de Lobstein et à l'ostéomalacie.

La **sacralisation do la 5e lombaire** et ses conséquences cliniques, ses rapports avec les états douloureux des régions lombaire et sciatique (lumbago, sciatique), a fait couler beaucoup d'encre en France et à l'étranger, spécialement en Italie où on la désigne si volontiers sous le nom de *syndrome de Bertolotti* ; Nové-Josserand et André Rendu (de Lyon) lui ont consacré un intéressant article de la *Presse médicale* (28 juillet 1920, p. 520). Pl. Mauclaire a présenté à la Société de chirurgie, avec leurs radiographies, plusieurs malades atteints de cette malformation douloureuse ; le travail si documenté qu'il va publier dans un des prochains numéros de *Paris médical* nous dispensera d'insister sur ce sujet.

Scoliose; son traitement moderne. — La scoliose grave, mise à l'ordre du jour du Congrès français d'orthopédie du 8 octobre 1920, fit également l'objet d'un certain nombre d'intéressants mémoires au cours de l'année (4).

La méthode d'Abbott fut passée au crible dans ses *principes*, dans sa *technique* et dans ses *résultats*:

Dans ses principes ; il est incontestable que la mise en flexion, si elle n'est pas poussée trop loin, permet mieux la dérotation vertébrale et que la gymnastique respiratoire est un agent de premier ordre pour l'ampliation du côté concave.

Dans la technique ; la technique d'Abbott a été simplifiée : remplacement du hamac par une simple bande, plâtre en plusieurs segments, ceintures scapulaire et pelvienne faites préalablement, modification de la traction par les bandes transversales. Le plus souvent les malades sont plâtrés assis (Lance, Mouchet et Rœderer, etc.).

Les *résultats* ont été l'objet d'une critique serrée faites par Estor dans son rapport si documenté au Congrès d'orthopédie et par Nové-Josserand, Mouchet et Rœderer, qui prirent la parole ensuite. Certaines scolioses irréductibles en extension et du troisième degré semblent avoir rétrocédé vers le deuxième degré. Les scolioses avec gibbosité en

(1) MÉRINE, L'ostéo-chondrite déformante infantile de l'épiphyse fémorale supérieure. *Th. doct.*, Paris, 1919.

(2) Voy. l'article de FRŒLICH sur les apophysites de croissance dans ce numéro, et *Revue d'orthopédie*, 3e série, t. VI, 26e année, no 2, avril 1918, p. 107-115. Voy. aussi *Soc. anat.*, 1920, les faits de COSTANTINI, PHÉLIP (23 octobre).

(3) *Arch. de méd. des enfants*, t. XXIII, no 11, novembre 1920, p. 662-667.

(4) Voy. ESTOR, *Rev. d'orthopédie*, avril 1919, 26e année, 3e série, t. VI, no 5, p. 389-397. — BROCA et HOUDRÉ, *Rev. d'orthopédie*, sept. 1920, 27e année, 3e série, t. VII, p. 377-385

côtes de melon à arêtes vives sont incurables par ce moyen.

Dans les formes encore correctibles spontanément ou réductibles en partie par des manœuvres de force, on obtiendrait un meilleur équilibre du thorax sur le bassin, une correction plus ou moins accentuée de la courbure principale, une augmentation fréquente des courbures secondaires et avant tout un façonnement des côtes, une ampliation de l'hémithorax concave. On agit plus sur le thorax que sur la colonne.

Mais, comme le montre M. Nové-Josserand, d'après 19 cas suivis pendant plusieurs années, les résultats éloignés sont inférieurs à ces résultats immédiats. Une fois, il y eut amélioration, 14 fois retour à l'état antérieur, 4 fois aggravation. La récidive commence sitôt après l'enlèvement du plâtre. Plus optimistes, Barbarin estime avoir eu 5 résultats favorables sur 16 traités depuis 1913 ; Lance pense qu'un quart de ses malades est resté très amélioré et que la moitié est retombée à l'état antérieur, mais il fait valoir que la marche de l'aggravation a été enrayée.

Aussi bien, devant ces constatations générales qui laissent place au doute, est-il permis d'envisager d'autres solutions du traitement de la scoliose grave.

Autres méthodes. — Estor plâtre ses malades debout, tronc fléchi en avant, bras du côté concave levé en l'air. Il a obtenu, sur 14 cas, 13 améliorations, mais une seule hypercorrection. Des positions analogues avec dérotation obtenue par des bandes sont préconisées par Lance, Marique (de Bruxelles), Mouchet et Rœderer, par Gourdon. Ce dernier auteur, qui se sert d'un cadre spécial de son invention, fait ressortir (1) qu'il ne saurait y avoir de règle pour fixer l'attitude hypercorrectrice et que chaque cas réclame une position adaptée à l'état du squelette, des muscles et des ligaments.

Pourtant, le principe même des bandes paraît discutable à M. Broca et à Mme Houdré, et ces auteurs appareillent en légère traction par la tête, flexion légère du tronc et correction manuelle.

La *méthode sanglante* représente-t-elle une solution? Ce n'est pas l'avis de M. Estor, qui conclut dans son rapport en la recommandant seulement pour la scoliose paralytique. Pour la scoliose essentielle réductible, il est inutile d'y avoir recours, et pour la scoliose irréductible les résultats de la fixation par greffon courbe semblent insuffisants. D'ailleurs le greffon peut-il grandir?

Une notion essentielle émerge de ces travaux : c'est la nécessité du *traitement précoce* de la scoliose et, à ce titre, on doit faire valoir les résultats obtenus par l'*inspection spéciale des écoles* instituée à Bordeaux par M. Gourdon. L'étude de la phase préscoliotique permet à Gourdon d'indiquer comme signe de début l'ampliation de l'hémithorax concave, témoignant d'une rotation vertébrale précédant la courbure.

(1) *Soc. de méd. de Bordeaux*, mai 1920.

Mal de Pott. — La radiographie du *mal de Pott sous-occipital* est bien étudiée par Galland (2) ; il indique entre autres choses que, pour la radiographie de face, la recherche classique à travers la bouche ouverte est défectueuse, la moitié supérieure de l'atlas étant au-dessus du plan tangent aux bosses occipitales et au bord inférieur des dents supérieures. Si l'on veut voir l'articulation atloïdo-occipitale, c'est à travers les fosses nasales qu'il faut obtenir l'image.

Le *traitement* du mal de Pott est l'objet de discussions intéressantes.

Le traitement orthopédique classique est battu en brèche par Trèves (3), d'après un cas de mal de Pott gibbeux, jadis plâtré, qu'il présente à la Société de pédiatrie, guéri avec redressement dans le seul cadre de Lannelongue.

Rœderer, Mouchet, défendent l'ancienne méthode, qui semble bien avoir pour elle l'épreuve du temps (4).

Quant au *traitement chirurgical par la méthode d'Albee*, il a été appliqué par Tuffier (5) à un mal de Pott sous-occipital de l'adulte et à une trentaine d'autres par Barbarin (6), à certains maux de Pott de l'enfant, dont il réduirait rapidement la gibbosité dans les cas récents et diminuerait certainement la gibbosité dans les cas anciens.

Calvé (7) pense que, chez l'adulte, la greffe d'Albee est autorisée dans le mal de Pott ; mais chez l'enfant elle est nuisible. Elle n'empêche pas la déformation d'augmenter, et elle s'oppose même au processus de guérison qu'obtient la méthode orthopédique en ankylosant une longue portion des parties postérieures du rachis, aux dépens desquelles s'effectue par adaptation progressive la correction de la déformation, et en s'opposant également à la création des lordoses thérapeutiques sus et sous-jacentes au foyer morbide.

Maffei (de Bruxelles) considère le greffon d'Albee comme un tuteur palliatif, comme un procédé d'immobilisation.

Lorthioir (8) (de Bruxelles) estime que c'est un « simple moyen de fixation qui permet d'éviter l'immobilisation du sujet ou le port d'un appareil orthopédique ».

L'avenir seul dira ce que vaut la méthode d'Albee

(2) *Journal de radiologie et d'électrologie*, n° 6, 1920.

(3) *Soc. de pédiatrie*, octobre 1920.

(4) *Soc. de pédiatrie*, nov. 1920.

(5) *Bull. et Mém. Soc. chir.*, 1920. — *Monde médical*, 1er et 15 mars 1920. — *Journal de chirurgie*, XVI, n° 1, page 9.

(6) *Progrès médical*, 25 janv. 1920, et *Soc. de méd. de Paris*, 1920.

(7) *Presse médicale*, 7 janv. 1920. — *Revue de chirurgie*, 1920, n° 5.

(8) *Le traitement chirurgical du mal de Pott*, rapport à la séance extraordinaire du 25e anniversaire de la Société belge de chirurgie, 27 sept. 1999, Bruxelles, imprimerie Hayez. Consulter la thèse très documentée de PIERRE MACQUET, Les méthodes sanglantes dans le traitement du mal de Pott, *Th. doct.* Lille, 1919.

dans la thérapeutique d'une affection aussi grave et aussi souvent décevante que le mal de Pott.

Arthrites suppurées des nourrissons. — Netter, Mozer et Salanier (1) ont signalé des arthrites suppurées à bacille paratyphique B, soit mono-articulaires, soit polyarticulaires. Elles sont plus fréquentes chez les nourrissons, où elles surviennent au cours d'une infection accompagnée de déterminations du côté de l'appareil digestif ou de l'appareil respiratoire. Elles peuvent guérir sans laisser aucun trouble organique ou fonctionnel, et cette guérison est possible par la seule ponction. D'ailleurs, ces déterminations articulaires à paratyphique peuvent ne pas aboutir à la suppuration ; elles prêtent à confusion avec le rhumatisme.

Pieds creux. — Le traitement du pied creux continue à préoccuper les chirurgiens d'enfants (2) ; mais les procédés opératoires restent toujours à peu près les mêmes ; ils varient seulement suivant les diverses variétés de pied creux, pied creux antérieur, postérieur, pied creux talus, pied creux varus.

La pathogénie a fait un grand pas, grâce à la radiographie, et le cadre du pied creux dit essentiel tend à se rétrécir. Il semble bien, comme Frœlich l'a montré depuis longtemps, que le pied creux, tout en n'apparaissant souvent qu'à la seconde enfance, soit, dans un grand nombre des cas, de nature congénitale, qu'il soit symptomatique d'un *spina bifida occulta* ou même *occlusa*. Un substantiel mémoire de Mutel (de Nancy) (3), basé sur des observations de Frœlich, plaide fortement en faveur de cette opinion.

Des observations nouvelles de Lance (4), de nous-mêmes (5), montrent la présence, dans de nombreux cas de pieds creux, d'arrêts de développement des vertèbres lombaires ou sacrées, de maladie de Friedreich, etc...

Arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne pour pieds bots paralytiques.

— *Procédé de Toupet.* — René Toupet a décrit récemment (6) dans le *Journal de chirurgie*, un procédé très ingénieux d'arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne, permettant de limiter les mouvements de la tibio-tarsienne au secteur utile. Ce procédé consiste à enfoncer une cheville qui, de la face supérieure de l'astragale, arrive dans le cuboïde, après avoir traversé la grande apophyse du calcanéum ; on laisse dépasser cette cheville au niveau de l'astragale, de façon à former une butée qui vient heurter le bord postérieur du tibia.

Pancréatites aiguës et chroniques. — Les lésions du pancréas sont exceptionnelles chez l'enfant. Phélip (7) vient de publier deux belles observations : l'une de pancréatite aiguë, l'autre de pancréatite chronique chez des enfants de sept et dix ans observés dans le service de son maître Aug. Broca.

Malformations.

Kirmisson (8) a décrit un cas rare de **spina bifida latéral** de la région lombo-sacrée, à droite de la ligne médiane, avec scoliose lombaire très accentuée à convexité gauche chez une fillette de deux mois.

La **luxation congénitale de la hanche** a fait l'objet d'une thèse très documentée de Papin (9) qui, en s'appuyant sur 825 cas de réduction, met en valeur le manuel opératoire de M. Denucé. Ce procédé consiste à exercer une adduction-flexion marquée de la cuisse, une pression énergique sur le genou, de façon à faire descendre la tête fémorale que l'on accroche ainsi avec les doigts et que l'on conduit à sa place au cours d'un mouvement de circumduction. Afin d'éviter la pression constante sur le rebord postérieur du cotyle, l'auteur combat l'abduction inférieure à 90 degrés pour la première position et la rotation interne dans les positions suivantes.

Calot (10) est d'avis que les reluxations tiennent souvent à une erreur d'interprétation sur les véritables limites et la disposition du cotyle qui, du moins chez les petits, répond à la pièce ischion. Il conseille de diriger l'axe de la tête et du col très en bas, vers cet élément squelettique.

Hypospadias. — Un procédé nouveau (encore un, dira-t-on, cela prouve peut-être que beaucoup des procédés employés jusqu'ici fournissent des échecs) a été proposé par Martin (de Toulouse) pour la cure de l'hypospadias péno-scrotal. Combinaison du procédé de Nové-Josserand (tunnellisation du pénis et du gland) et du procédé de Donnet (lambeau préputial) (11).

Dans des malformations plus fâcheuses encore, *épispadias accentué, incontinence d'urines dans un spina bifida*, Ombrédanne a présenté à la Société

(1) *Bull. soc. Pédiatrie*, 20 mai 1919, t. XVII, p 100.

(2) Voy. Hibbs, *The Journal of the American medical Association* (Chicago), t. LXXIII, n° 21. — Naughton Dunn, *The Journal of Orthopædic Surgery*, vol. I, n° 12, déc. 1919, p. 711-721.

(3) *Rev. d'orthopédie*, 27e année, 3e série, t. VII, n° 1, janv. 1920, p. 13-30.

(4) Lance, *Bull. de la Soc. de méd. de Paris*, juin 1920, p. 207-210 ; *Congrès franç. de chir.* 1920 ; *Soc. de pédiatrie*, oct. 1920.

(5) Rœderer et Bourguignon, *Soc. de méd. de Paris*, 23 octobre 1920 (pied creux et maladie de Friedreich). — Albert Mouchet, Deux observations inédites (pied creux bilatéral et spina bifida occlusa lombo-sacré dans un cas, sacré dans l'autre).

(6) René Toupet, *Journal de chirurgie*, t. XVI, 1920, n° 3, p. 268-277.

(7) *Arch. de méd. des enfants*, t. XXIII, n° 6, juin 1920, p. 357-362.

(8) *Revue d'orthopédie*, 27e année, 3e série, t. VII, n° 2, mars 1920.

(9) Papin, Le traitement de la luxation congénitale de la hanche à la Clinique chirurgicale et orthopédique de Bordeaux, *Th. doct.*, 1920.

(10) Calot, *Acad. de méd.*, 1920 ; *Congr. franç. de chir.*, 1920, et surtout *Presse médicale*, 22 sept. 1920, p. 666.

(11) *Bull. soc. de chirurgie*, 7 juillet 1920.

de chirurgie une méthode nouvelle de traitement : la combinaison d'opérations autoplastiques (tunnels cutanés dans la paroi abdominale) et le port de dispositifs mécaniques de fermeture, légers, en fil de maillechort, adaptés aux incontinences orificielles (1).

Une *ectopie périnéale* du testicule droit, présentée par Montier (2) et opérée par A. Mouchet, semble bien prouver que cette migration aberrante du testicule est due à une insertion anormale congénitale du *gubernaculum testis*.

DES APOPHYSITES DE CROISSANCE

PAR

le Pr FRŒLICH

Professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

On rencontre dans l'enfance, pendant la période de croissance du squelette, un certain nombre de manifestations osseuses qui présentent entre elles de grandes ressemblances cliniques et radiologiques.

Nous croyons que l'on peut toutes les réunir sous le nom d'*apophysites* ou *épiphysites* de croissance et leur attribuer la même pathogénie et la même signification.

Elles siègent au niveau d'un cartilage épiphysaire normal ou exceptionnel.

Toutes ces affections ont été décrites isolément dans ces dernières années ; il est temps d'en faire une synthèse.

Les lésions dont il s'agit sont : les *apophysites tibiales antérieures* ou maladie de Schlatter, les *apophysites calcanéennes*, les *épiphysites de la base du cinquième métatarsien*, les *scaphoïdites* ou maladie de Köhler, les *épicondylites humérales*, certaines *trochantérites*, les *apophysites cervicales latérales*, enfin les *arthrites déformantes juvéniles* qui ne sont que des épiphysites de la tête fémorale dont l'aboutissant ordinaire est une déformation en forme de coxa vara.

L'**apophysite tibiale antérieure**, une des plus fréquentes, se montre chez les enfants de onze à quinze ans à la tubérosité antérieure du tibia. Elle est d'ordinaire attribuée à une chute ou à une marche forcée. On remarquera que le plus souvent le siège de toutes ces lésions est en un point du squelette saillant, plus exposé à des traumatismes.

Elle donne lieu à une augmentation de volume plus ou moins considérable de la tubérosité tibiale, au-dessous du point d'insertion du ligament rotulien.

(1) *Bull. et Mém. Soc. chirurgie*, 20 oct. 1920, p. 1180 et 1181. — *Presse médicale*, 20 nov. 1920, p. 833.

(2) *Bull. et Mém. Soc. anat.*, 15 mai 1920, p. 310.

Ce point est douloureux spontanément et douloureux à la pression ; la douleur augmente par la marche ; le genou ne présente d'ordinaire aucune réaction. L'état général reste très bon.

A la radiographie on remarque que le noyau osseux de la tubérosité est presque toujours isolé de l'épiphyse tibiale.

Ce noyau est différent d'aspect de celui du côté sain lorsque la lésion est unilatérale. Ce noyau est irrégulier ; il est fragmenté, en voie de résorption, de croissance anormale, tandis que le noyau sain est entier, unique, à contours nets.

Une remarque préalable est nécessaire ici : il est rarement possible de baser sur l'aspect radiologique seul des noyaux osseux, un diagnostic ferme de la nature de la lésion dans les différentes apophysites. L'époque d'apparition du noyau, celle de son complet développement sont trop variables selon les individus. De plus, exceptionnellement, une lésion manifestement tuberculeuse ou syphilitique peut montrer un noyau fragmenté ; il est donc toujours nécessaire de radiographier le côté sain pour avoir un terme de comparaison et asseoir son diagnostic sur des signes cliniques.

L'apophysite tibiale a une durée de un à deux ans, et presque toujours sous l'influence d'un repos plus ou moins relatif, de quelques révulsifs, de quelques résolutifs, tels que l'iodure de potassium, ou de quelques antiseptiques internes : levure de bière, stannoxyl, ou même sans traitement, tout rentre dans l'ordre.

La tubérosité tibiale reste cependant indéfiniment plus grosse que normalement.

Des prélèvements osseux ont été faits au niveau de l'os malade ; on y a découvert quelquefois des staphylocoques jaunes. Dans deux cas de la thèse de Prudent (thèse Nancy, 1920), il y eut de la suppuration due à ces éléments infectieux.

La **scaphoïdite** ou **maladie de Köhler** produit une augmentation de volume du scaphoïde du pied, un peu de gonflement à son niveau, un certain degré de valgus et de la boiterie.

A la radiographie, le noyau osseux du scaphoïde est différent de celui du côté opposé ; il est réduit dans ses dimensions, surtout dans son diamètre antéro-postérieur. Sa forme générale est celle d'une pièce de monnaie vue de profil, ou d'un pion de jeu de dames.

Il y a lieu de faire ici une remarque essentielle : le noyau osseux du scaphoïde apparaît entre la troisième et la septième année et, pendant sa période d'accroissement, il affecte fréquemment cette forme considérée comme la caractéristique radiologique de la maladie de Köhler. Il est donc indispensable de tenir compte dans son diagnostic

de l'âge de l'enfant et de l'aspect de l'osselet du côté sain. Remarquons encore que normalement le noyau du scaphoïde peut être double (scaphoïde *bipartitum*) ou bien qu'il peut y avoir un noyau accessoire plus petit qui se soude plus tard ou bien qui reste isolé (os tibial).

Pendant l'évolution progressive de la scaphoïdite, le noyau osseux peut disparaître complètement et l'on ne voit plus, entre la tête de l'astragale et le premier cunéiforme, qu'un espace vide ou une ombre à peine perceptible. Puis, pendant la période de guérison, l'ombre caractéristique reparaît, s'accroît progressivement, s'opacifie et remplit tout l'espace, entre l'astragale et le premier cunéiforme.

La guérison de la scaphoïdite est la règle après dix-huit mois ou deux ans. Il ne persiste qu'une augmentation de volume de l'osselet.

L'**apophysite calcanéenne** postérieure est tantôt unilatérale, tantôt bilatérale. La douleur et le gonflement siègent au talon, au-dessous de l'insertion du tendon d'Achille.

Le noyau osseux d'ossification de l'apophyse postérieure du calcanéum apparaît vers la dixième année. Il a la forme d'une demi-lune à concavité antérieure ; il est quelquefois composé de deux couches concentriques. Dans l'apophysite, ce noyau osseux simple ou double est fragmenté en plusieurs morceaux, les contours sont très irréguliers. Le noyau semble se résorber, puis il reprend des contours et une opacité normaux et la guérison survient.

Quand le gonflement et la douleur sont considérables, la marche peut être très difficile.

J'ai examiné pendant la guerre, au centre orthopédique de la XX[e] région, à Nancy, un militaire de vingt-cinq ans qui avait eu à quinze ans une apophysite double. Les deux calcanéums étaient restés énormes et très transparents à la radiographie. Il fut placé dans le service auxiliaire.

J'ai rencontré 2 cas d'**apophysite de la base du cinquième métatarsien**, dont un double, chez une jeune fille de treize ans spécifique héréditaire.

Iselin (de Bâle), alors assistant de De Quervain, semble être le premier à avoir décrit cette lésion.

La base du cinquième métatarsien se développe par un noyau osseux isolé : ce noyau, dans les apophysites, subit les mêmes modifications et donne les mêmes symptômes que le scaphoïde ou le calcanéum postérieur. Cette apophyse reste quelquefois complètement isolée du cinquième métatarsien et on la décrit sous le nom d'*os vésalien*, comme osselet supplémentaire du pied.

Les **épicondylites humérales** ont surtout été étudiées par les chirurgiens anglais qui les désignent encore sous le nom de coude *des joueurs de tennis*. Elles produisent des douleurs spontanées et à la pression de l'épicondyle externe ou de l'épicondyle interne (épitrochlée) ; on les attribue à des efforts répétés.

Un chirurgien suisse leur dénie toute entité et les considère comme des entorses simples.

La soudure des noyaux osseux est rarement complète avant seize, dix-sept ou dix-huit ans. Dans deux cas que j'ai pu radiographier chez une jeune fille de seize ans et chez un jeune homme de dix-huit ans, du côté lésé, les noyaux osseux étaient très en retard dans leur ossification.

Ces épicondylites humérales se rencontrent également chez des apprentis serruriers et menuisiers ; chez ces derniers, accidentés du travail, la guérison est plus longue que chez les joueurs de tennis.

La trochantérite ostéomyélitique ou tuberculeuse se rencontre assez rarement à l'état isolé.

La **trochantérite de croissance** est encore plus rare : nous l'avons rencontrée trois fois à dix, douze et quatorze ans.

Son évolution ressemble à celle des autres apophysites déjà décrites. Il n'y a jamais de retentissement articulaire. Le noyau osseux reste transparent pendant toute la durée de la lésion. Au moment même où tout signe clinique a disparu, la recalcification ne s'est pas encore faite.

Normalement l'ossification du grand trochanter peut déjà apparaître à treize mois. A onze ans sa forme caractéristique en bonnet phrygien opaque peut déjà être complète, tandis que nous avons des radiographies de sujets normaux dans lesquelles à quinze et à dix-huit ans le grand trochanter est encore complètement transparent. Il faut donc être très prudent dans l'interprétation de ces radiographies.

Les **apophysites cervicales latérales** provoquent des douleurs sur le côté du cou, un peu de gonflement et de la rigidité de la colonne cervicale, quelquefois un peu de fièvre. Nous les avons étudiées en 1911 dans la *Revue d'orthopédie*. M. Mouchet (de Paris) en a présenté des observations à la Société de pédiatrie en 1920.

A la radiographie, les apophyses transverses des vertèbres lésées sont augmentées de volume et il n'est pas rare qu'il existe en même temps une ébauche de côte cervicale.

Une des apophysites ou plutôt épiphysites de croissance les plus intéressantes est celle qui aboutit à certaine forme de coxa vara essentielle :

on l'a décrite sous le nom d'**arthrite déformante juvénile de la hanche.**

Elle peut débuter dès l'âge de sept ans et ne se terminer que vers la dix-huitième année. Tout d'abord elle ne se manifeste que par une légère réaction articulaire.

A la radiographie, le noyau de la calotte fémorale présente une ou deux interruptions. Vers onze ans, le noyau est complètement fragmenté et quelquefois presque disparu. Plus tard toute la calotte fémorale est devenue transparente, elle paraît avoir coulé comme de la cire fondue et s'être dirigée en bas et un peu en arrière du moignon du col. Puis la recalcification se produit et la guérison se fait, la tête fémorale et le col ayant une attitude en coxa vara cervicale avec tous ses symptômes, raideur de la hanche, ascension du grand trochanter, claudication (coxa vara essentielle et arthrite déformante juvénile. *Revue d'orthopédie,* 1919).

La guérison peut survenir avant que l'ensemble de ces stades pathologiques ne soit parcouru.

Nous sommes donc en présence de toute une série de lésions qui ont pour caractère leur bénignité, leur apparition pendant la croissance osseuse en un point du squelette où l'activité physiologique est très grande ; quelquefois à cause d'un noyau épiphysaire surajouté, comme au tibia, au calcanéum, au scaphoïde, au cinquième métatarsien, en des points saillants, exposés à des heurts, à des tractions musculaires.

L'ossification est troublée, anormale, elle est ralentie, elle cesse quelquefois complètement pendant quelques mois, même pendant quelques années comme à la tête fémorale. L'affection se manifeste par de la tuméfaction de l'os et des parties molles environnantes, quelquefois de la chaleur locale, un peu de fièvre, tout à fait exceptionnellement, comme au tibia, par de la suppuration. Il semble bien que toutes ces lésions appartiennent à la même famille. Mais quelle en est la cause?

Les hypothèses sont nombreuses. Les unes, tablant sur la fréquence d'un traumatisme initial, en font une fracture du noyau osseux : le noyau osseux a été broyé dans sa coque cartilagineuse. D'autres pensent à une dystrophie osseuse sous la dépendance des glandes endocrines ou d'une anomalie ou d'une lésion vasculaire.

Pour notre part, nous ne pouvons pas ne pas voir dans ces différentes manifestations pathologiques une ressemblance avec les manifestations ostéomyélitiques atténuées que nous connaissons comme lésions secondaires au cours d'une ostéomyélite aiguë franche ou comme manifestation primitive et isolée.

Tous les chirurgiens d'enfants connaissent les douleurs de croissance aux épiphyses accompagnées ou non d'un peu de fièvre, de gonflement, de douleurs à la pression.

Les apophysites que nous venons de décrire leur ressemblent beaucoup et sont comme elles des manifestations atténuées de l'ostéomyélite de croissance.

Pratiquement, il est nécessaire de les bien connaître pour ne pas les confondre avec des lésions bacillaires et ne pas imposer au malade le long et fastidieux traitement des tuberculoses osseuses, et ne pas tirer de la rapidité de la guérison complète des déductions illusoires sur l'efficacité du traitement employé (1).

(1) BIBLIOGRAPHIE. — La bibliographie de cette question se trouve en grande partie dans le travail de MOUCHET et RŒDERER, La scaphoïdite tarsienne des jeunes enfants (*Revue d'orthopédie,* 1920). — Voy. aussi FRŒLICH, Des apophysites de croissance (*Revue médicale de l'Est,* 1920, n°s 12 et 18, et *Société de médecine de Nancy,* mai et octobre 1920).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 22 novembre 1920.

Sur la fièvre aphteuse. — M. LEBAILLY, à la suite d'une enquête faite en Normandie, montre qu'on observe actuellement des cas où les veaux seuls sont atteints, les vaches étant indemnes. Comment les veaux ont-ils pu prendre la maladie? L'auteur l'explique par l'industrialisation de la laiterie. Les ramasseurs de lait mélangent des laits de provenances différentes, dont certains viennent de bêtes malades. Ils malaxent le tout ensemble et le petit-lait mixte est donné aux bêtes. Il arrive que des veaux d'étables saines reçoivent du petit-lait fait en partie avec du lait contaminé, et ils tombent malades d'autant plus facilement qu'avec les méthodes industrielles on ne laisse pas autant de temps à la destruction du virus. L'industrialisation favorise donc la contamination.

Influence de la température sur la pêche à la sardine. — MM. LE DANOIS, HELDT et FREUNDLER étudient les températures de l'Atlantique à l'ouest de la Bretagne. Ils montrent qu'à peu de distance, on a trouvé un courant froid paraissant barrer la route à certains poissons migrateurs. C'est sans doute ce courant qui a rendu la sardine rare l'été dernier. C'est peut-être par une même cause qu'il faut expliquer la rareté du naissain et la mortalité des huîtres adultes vers la même époque. Ce sont là de nouveaux exemples de l'influence de la température sur la distribution des organismes. Ces recherches océanographiques peuvent donner d'utiles indications aux pêcheurs. Grâce à elles, ils éviteront les courants froids et rechercheront les régions où la température est favorable à la pêche.

Sur la diagnose des champignons. — M. BARLAUD présente une note sur les avantages de la méthode colorimétrique pour la diagnose des champignons. Il cite deux espèces, fort similaires, dont l'une est comestible et l'autre très suspecte. Avec un peu de potasse, les deux espèces donnent des réactions colorées toutes différentes, et permettent une diagnose absolument certaine.

Sur la dégénérescence des pommiers à cidre. — M. CHEVALIER montre qu'en Normandie les pommiers présentent des signes de dégénérescence avec une fertilité moindre et une moindre résistance aux maladies. Ces arbres, constamment multipliés par voie de greffe, doivent cette dégénérescence à des variations des bourgeons. Pour l'empêcher, il est nécessaire, dans le choix des greffes, de s'assurer que la branche sur laquelle on la prélève ne s'est pas abâtardie, et il faudrait d'ailleurs régénérer ces plantes en cherchant à les reproduire par auto-fécondation et par semis.

H. MARÉCHAL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 23 novembre 1920.

M. LAVERAN préside la séance et annonce le décès de M. le professeur DEBOVE, secrétaire perpétuel, dont M. ACHARD prononce l'éloge funèbre.

La séance est levée en signe de deuil.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMP. CRÉTÉ.

HYPERTENSION PAROXYSTIQUE AIGUE

PAR

le Dr H. VAQUEZ

Professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital de la Pitié, membre de l'Académie de médecine.

On la rencontre dans trois conditions : pendant la colique de plomb, au cours de l'éclampsie et, accessoirement, chez les tabétiques à l'occasion des crises viscérales.

Saturnisme aigu. — Dès la fin du XVIIIe siècle, Stoll avait remarqué que, pendant la colique de plomb, le pouls dur et résistant donne l'impression d'un « fil de fer tendu ». Plus tard Tanquerel des Planches nota également ce fait, en ajoutant toutefois qu'il n'est pas constant.

En 1878, Riegel étudia plus complètement les relations des troubles circulatoires avec les diverses manifestations de l'intoxication saturnine ; Franck rapporta 82 cas de coliques de plomb avec élévation anormale de la pression. Le premier il vit que l'inhalation de nitrite d'amyle peut faire disparaître la douleur.

En 1880, Christeller, élève de von Basch, confirma ces notions au moyen de la sphygmomanométrie et attribua l'hypertension à l'influence directe du plomb sur les vaisseaux.

En 1895 Borgen, puis à peu près à la même époque Potain, rangèrent définitivement la colique de plomb parmi les maladies qui s'accompagnent d'hypertension.

En 1903 Pal (de Vienne) insista sur la valeur pronostique de ce symptôme auquel, comme l'avait fait Riegel, il rattacha la plupart des complications du saturnisme aigu ; il montra de plus leur analogie avec celles de l'éclampsie et de l'urémie.

En 1904, nous en avons repris l'étude. Comme les auteurs précédents, nous avons vu que l'hypertension artérielle, modérée au cas de colique peu intense, peut s'élever considérablement quand elle est violente, surtout quand elle est compliquée des manifestations nerveuses connues, depuis Tanquerel des Planches, sous le nom d'encéphalopathie saturnine.

Deux faits dus : l'un à Labadie-Lagrave et Laubry, l'autre à Menetrier, illustrent d'une façon saisissante les rapports de l'hypertension artérielle avec les accidents cérébraux de la colique de plomb.

Dans le premier, il s'agissait d'un homme de vingt-cinq ans atteint depuis quatre jours d'une crise des plus douloureuses. La veille de son entrée à l'hôpital, il s'était réveillé aveugle, au point de ne distinguer que très difficilement la lumière de l'obscurité. A l'examen objectif on constatait une intégrité complète des réflexes et des milieux de l'œil. La tension artérielle, mesurée au sphygmomanomètre de Potain, atteignait 250 millimètres Hg. On fit respirer au malade quelques gouttes de nitrite d'amyle. La pression s'abaissa à 170 millimètres et, en même temps que la face se congestionnait, le malade recommença, à sa grande surprise, à percevoir les objets environnants. Cette amélioration ne fut d'ailleurs que passagère et l'amaurose se reproduisit une heure après l'expérience. Les jours suivants, la colique diminua progressivement d'intensité ; la pression revint à son chiffre normal et la vision reprit peu à peu toute sa netteté.

Le cas rapporté par Menetrier fut encore plus grave. Il concernait un homme de vingt et un ans, atteint pour la cinquième fois de colique de plomb et dans un état d'obtusion intellectuelle profonde, mais sans paralysie. A l'auscultation, on entendait un bruit de galop dans la région précordiale. Il n'y avait pas d'albumine dans l'urine ; la tension artérielle, qui était de 260 millimètres le jour de l'entrée, montait le lendemain à 300 millimètres. Quelques heures plus tard, le malade eut des attaques convulsives assez rapprochées, bien que la tension fût retombée à 260 millimètres, et peu après il succomba dans le coma.

Ces faits montrent qu'il y a entre l'hypertension artérielle et les accidents majeurs de l'intoxication saturnine non pas une simple coïncidence, mais une relation de cause à effet.

Cette relation peut être également invoquée en ce qui concerne les autres manifestations du saturnisme, depuis la plus banale, la colique, jusqu'aux plus singulières en apparence, comme les troubles oculaires, l'aphasie transitoire, etc. Nous les passerons successivement en revue.

On est assez mal renseigné sur le mécanisme des douleurs abdominales. On croyait jadis qu'elles provenaient de l'intestin, ce qui est inexact, car l'on sait, depuis les recherches de Heller, de Bichat et de Magendie, que les organes de l'abdomen et probablement le péritoine viscéral sont dénués de sensibilité. Cela est dû à ce que les fibres du sympathique, malgré quelques réserves de Ludwig, ne transmettent pas les sensations douloureuses. Il n'en est pas de même du péritoine pariétal et des mésentères, dont l'irritation se propage aux espaces sous-séreux et atteint le territoire des nerfs à myéline, ce qui ramène aux lois de la sensibilité générale.

Or les douleurs abdominales revêtent deux formes, indépendantes ou associées. Dans l'une

elles sont pongitives ou lancinantes et correspondent au point enflammé, dans la péricystite calculeuse par exemple, l'appendicite, etc.; elles s'expliquent alors par la transmission de l'inflammation du péritoine viscéral au péritoine pariétal. Dans l'autre, il s'agit de crampes, de spasmes, sans localisation précise, mais irradiés de préférence au pourtour de l'ombilic et dus certainement au tiraillement du mésentère.

La colique de plomb appartient à cette dernière variété, comme en témoignent ses caractères de douleurs, sa diffusion, ses exacerbations soudaines et ce fait que la palpation étalée et profonde la calme en immobilisant l'intestin, alors qu'une chiquenaude l'exagère, en excitant les spasmes.

Quant à ceux-ci, ils ne peuvent relever que d'une vaso-constriction excessive des vaisseaux de l'abdomen, liée à l'hypertension artérielle. La diminution du volume du foie, pendant la vie, l'état exsangue de l'intestin, constaté dans quelques autopsies, en sont la preuve, ainsi que l'action si curieuse du nitrite d'amyle, qui, en provoquant la vaso-dilatation, a pour effet de calmer momentanément la douleur.

D'ordinaire, les choses en restent là ; mais, dans les cas plus graves, la vaso-constriction dépasse le domaine des vaisseaux de l'abdomen et gagne la circulation générale, celle du cerveau notamment, pour réaliser ces complications protéiformes si bien individualisées par Tanquerel des Planches sous le nom d'encéphalopathie saturnine et attribuées à tort à l'hystérie au moment où celle-ci semblait envahir toute la pathologie nerveuse.

La première, la plus bénigne, c'est l'amaurose. Elle était connue déjà, quand Pal en rapporta un exemple démonstratif concernant un sujet qui, au cours d'une récidive de colique de plomb, fut atteint soudainement de cécité complète en même temps que la pression montait de 2 centimètres. La pression étant redevenue normale, la cécité disparut. Dans le cas de Labadie-Lagrave et Laubry, de Rist et Bornait-Legueule, l'inhalation de nitrite d'amyle amena presque instantanément une amélioration, au moins momentanée, de la vision avec abaissement de la pression artérielle. L'examen ophtalmoscopique révéla l'absence complète d'altération du fond de l'œil, la conservation des réactions pupillaires et la décoloration de la papille, laquelle se vascularisa très nettement sous l'influence du nitrite d'amyle. Gowers, puis de Lapersonne ont bien indiqué que ces faits doivent être distraits, par leur mécanisme, leurs caractères et leur évolution, de ceux où les troubles de la vision tiennent à des lésions organiques.

La surdité complète a été observée dans les mêmes conditions que l'amaurose. Pal a vu ces deux accidents apparaître ensemble. Ils durèrent deux jours et disparurent dès que la colique s'atténua et que l'hypertension s'abaissa.

Un échelon de plus et on arrive à l'aphasie, « cette amaurose cérébrale », comme nous l'avons appelée. Elle est due très vraisemblablement à un spasme des vaisseaux cérébraux, comme l'amaurose à un spasme des vaisseaux de l'œil, et ne dure que quelques jours. Très souvent le seul symptôme qui la précède consiste dans une céphalée violente. Gaucher en a signalé un cas où l'aphasie fut transitoire et la guérison définitive.

Un pas encore, et c'est à l'accident convulsif, la plus haute expression de l'encéphalopathie saturnine, que l'on a affaire.

On savait depuis Stoll que la colique peut « dégénérer en convulsions », pendant l'acmé ou le décours des douleurs. Ultérieurement Traube remarqua que, en pareil cas, le pouls est excessivement dur et tendu. La relation de ces manifestations avec l'hypertension artérielle a été établie grâce à la sphygmomanométrie. Dans l'observation de Menetrier, les crises apparurent au moment où la pression était à 250 millimètres Hg, et aboutirent rapidement à la mort.

Toutefois il ne serait pas possible d'attribuer ces divers accidents à des troubles fonctionnels de la circulation si l'on devait trouver constamment après la mort des lésions capables de les expliquer ; mais cela n'est pas.

Déjà, en 1864, Bouillaud avait noté l'absence d'altérations des reins chez un sujet mort d'épilepsie saturnine. Peu après, Rosenstein déclarait que l'atrophie rénale n'est pas la cause des troubles oculaires ou convulsifs, puisqu'ils peuvent survenir alors que le rein est sain.

Deux observations dues à Traube et à Menetrier en donnent la confirmation. Dans ces deux cas, il n'y avait aucune lésion du rein, ni du cerveau. « Après incision de la dure-mère, note Menetrier, le cerveau apparaît tuméfié et à l'étroit dans ses enveloppes, et ses vaisseaux sont à peu près vides de sang. Le tissu nerveux est pâle, comme lavé; la substance grise est à peine teintée, et la substance blanche est plus blanche que normalement. Le tissu présente une consistance de pâte imbibée de liquide. C'est un œdème uniforme de tout le cerveau; les artères sont saines. »

En résumé, la rétraction du foie au cours de la colique, la viduité des artères de la papille au cas d'amaurose, l'absence de lésion organique à l'autopsie, concordent pour montrer que tous les accidents du saturnisme aigu sont bien dus à la vaso-

constriction et à l'hypertension artérielle. Aussi est-ce, comme nous l'avons dit, le sphygmomanomètre en main que l'on peut le mieux en suivre l'évolution, en prévoir l'atténuation si la pression s'abaisse, et craindre, si elle s'élève, l'apparition prochaine de telle ou telle de ces modalités de l'encéphalopathie que les anciens connaissaient, mais dont ils ignoraient le mécanisme.

Rappelons enfin que ces mêmes complications : amaurose soudaine, aphasie transitoire, crises convulsives, se retrouvent au cours de l'intoxication chronique par le plomb. Oubliant qu'elles peuvent se produire avant toute lésion organique, on les attribue à la sclérose générale, alors qu'elles sont liées exclusivement à l'hypertension, laquelle est, pour ainsi dire, le chaînon qui les unit depuis le début jusqu'à la période terminale.

Éclampsie. — Les accoucheurs ont remarqué depuis longtemps que, pendant les accès convulsifs de l'éclampsie, le pouls est dur et comme tendu et que le deuxième bruit aortique présente un timbre clangoreux anormal.

En 1885, Ballantyne publia à ce sujet des tracés sphygmographiques, qui n'en disaient pas plus d'ailleurs que le palper de l'artère. En 1894, Vinay nota que, chez les femmes enceintes albuminuriques, la pression artérielle est ordinairement élevée. En 1897, enfin, nous avons montré avec Nobécourt que l'hypertension est un des symptômes majeurs de l'éclampsie, et que l'élévation soudaine de la pression permet souvent de prévoir les accès convulsifs. Nos observations ont été confirmées par Queirel, Pinard, Wiessener, Zweifel, Pal et plus récemment par Chirié, Wallich, Donaldson, et Bailey.

Parfois la pression artérielle ne s'élève qu'à l'approche des crises et passe de 150 à 200 ou même 250 millimètres ; ou bien l'hypertension est continue, mais elle s'exagère quand les accidents convulsifs éclatent. Elle ne fait défaut, comme le dit Chirié, que chez des femmes très jeunes, pendant le travail ou après la délivrance et, dans ce cas, le pronostic est toujours bénin. Après la guérison, la pression revient à son chiffre normal, assez rapidement ou lentement. Elle se maintenait à 230 millimètres chez une femme accouchée depuis huit jours qui n'avait pas présenté de nouvel accès, mais dont les urines contenaient encore une forte quantité d'albumine.

A défaut d'indications sphygmomanométriques, il y a d'autres preuves de l'élévation anormale de la pression. C'est d'abord cette sensation particulière de dureté et de résistance donnée par le palper de la radiale et connue des anciens auteurs ; c'est ensuite l'accentuation du deuxième bruit de l'aorte, laquelle disparaît avec la guérison de l'éclampsie ; c'est enfin la présence, non exceptionnelle, d'un bruit de galop et l'augmentation de volume du ventricule gauche. Celle-ci n'est d'ailleurs pas constante, car il faut, pour la produire, que l'hypertension soit d'ancienne date.

Quant aux accidents de l'éclampsie, ils sont calqués, pour ainsi dire, sur ceux du saturnisme aigu, depuis les plus bénins jusqu'aux plus graves, plus habituels ici, parce que l'hypertension est généralement plus élevée.

L'hémianopsie et l'amaurose, signalées depuis longtemps au cours de l'éclampsie, étaient généralement mises sur le compte de l'urémie, quand, en 1882, Szili remarqua que leur soudaineté, la rapidité de leur évolution et de leur guérison quelquefois presque instantanée, excluent toute idée de lésion organique. En 1896, Lehmann, puis en 1901 Knapp rapportèrent des cas d'hémianopsie transitoire sans lésion du fond de l'œil et coïncidant seulement avec une albuminurie massive, une céphalée extrêmement violente et une élévation de la tension artérielle. Pour ces auteurs, ces troubles de la vision étaient indépendants de l'albuminurie.

En 1907, Silex a observé quatre malades chez lesquelles une amaurose subite constitua le signe prémonitoire de l'éclampsie ; trois d'entre elles eurent ensuite des crises convulsives. L'examen ophtalmoscopique ne révéla aucune altération du fond de l'œil ; les pupilles réagissaient normalement, et la guérison s'effectua en quelques jours.

L'aphasie transitoire s'observe chez les éclamptiques comme chez les saturnins. Theuveny en a rapporté un exemple démonstratif. Il en est de même de la cécité verbale. Dans un cas de Jocqs, elle survint avec de la glycosurie pour disparaître peu après.

Quant aux troubles mentaux, ils sont de notion courante. Steward, Bar, Kauffmann ont signalé la soudaineté de leur apparition et leur courte durée. Le délire peut en constituer l'unique manifestation et réaliser ainsi une forme monosymptomatique de l'éclampsie. Parfois il lui survit, et le seul lien qui le rattache à elle consiste dans l'élévation anormale de la pression. Chez une malade atteinte de convulsions au moment de l'accouchement, il persista une céphalée tenace avec agitation maniaque, tandis que le chiffre de la pression se maintenait à 230 millimètres Hg. Un mois plus tard, cette malade succomba brusquement au cours d'un délire entrecoupé de nouveaux accès convulsifs.

L'éclampsie convulsive offre, elle aussi, la plus grande ressemblance avec l'encéphalopathie satur-

nine. Les crises sont annoncées par une céphalée violente avec exacerbation soudaine de la pression artérielle. Elles peuvent se terminer par la mort, sans qu'il y ait eu de complications hémorragiques, ou bien, à la phase ultime, il se produit une hémorragie cérébrale avec hémiplégie ou une hémorragie méningée ; parfois enfin cette dernière se révèle seulement par la présence, dans le liquide céphalo-rachidien, de globules rouges en plus ou moins grande quantité. C'est une des causes de ces « épistaxis méningées » que nous avons signalées avec Esmein et dont nous parlerons ultérieurement. Si ces diverses hémorragies ne sont pas très fréquentes, cela tient à ce que l'on a affaire à des sujets jeunes dont les artères sont souples et résistantes.

Enfin l'éclampsie peut, comme le saturnisme aigu, être suivie, à plus ou moins longue échéance, de sclérose rénale hypertensive, souvent accompagnée d'accidents semblables à ceux du début : troubles moteurs ou oculaires transitoires, crises convulsives, etc. Cette analogie serait bien singulière si l'on ne savait pas que, dans les deux cas, les accidents sont imputables à une cause commune qui est l'hypertension artérielle.

A la suite de nos travaux et de ceux de Pal, on a convenu que les principales complications de l'éclampsie sont bien d'origine circulatoire, exception faite pour l'albuminurie et les troubles hépatiques, que certains auteurs considèrent encore comme la cause et non la conséquence de l'hypertension artérielle. Or, à notre avis, ces dernières manifestations sont, elles aussi, consécutives à l'élévation anormale de la pression.

En ce qui concerne l'albuminurie, il est généralement admis qu'il n'y a pas de rapport direct entre son importance et l'apparition de l'éclampsie. Elle peut être en effet modérée ou même faire complètement défaut au cas de crises convulsives, de même qu'elle peut être considérable sans que la grossesse soit troublée et sans que la tension artérielle s'élève. Potocki dit avoir soigné plusieurs femmes brightiques dont la grossesse évolua normalement. Il en fut de même chez une de nos malades, atteinte de néphrite syphilitique, qui avait 15 grammes d'albumine dans ses urines.

Par contre, l'albuminurie éclamptique a des caractères qu'on ne constate jamais dans la néphrite. Minime pendant un temps plus ou moins long, elle augmente soudainement à l'approche des crises convulsives, au point d'atteindre parfois jusqu'à 15, 20 et 30 grammes par litre et de s'accompagner de cylindrurie, d'oligurie et même d'anurie ; puis, après cette « éclipse momentanée » du rein, suivant l'expression de Bar, elle tombe, si l'éclampsie guérit, à 1 ou 2 grammes dans la semaine qui suit l'accouchement pour disparaître complètement les jours suivants. Or, une pareille symptomatologie n'est réalisée que dans une circonstance d'ordre expérimental qui est la ligature de l'artère rénale, ou, en d'autres termes, l'interruption mécanique de la circulation du rein ; aussi est-ce avec raison que Potocki a rejeté la théorie qui prétend rattacher l'éclampsie à une lésion de cet organe.

A ces arguments on peut en ajouter d'autres, encore plus probants, tirés de l'anatomie pathologique. « Ce qui frappe, dit Bar, à l'examen du rein, c'est la diffusion des lésions qui paraissent être récentes et de même âge. A les voir, on a l'impression qu'une action soudaine est intervenue peu de temps avant la mort pour modifier simultanément tous les éléments épithéliaux du rein. Cette impression est confirmée par l'importance des altérations vasculaires, hémorragies et thromboses, et par la pauvreté des infiltrations interstitielles. » Or, toutes ces altérations, ainsi que les autres qui ont été signalées dans le rein des éclamptiques : dégénérescence cellulaire ou graisseuse, nécrose de coagulation, etc., peuvent relever de l'ischémie artérielle. Processus toxi-infectieux? a-t-on dit, oui certainement, mais dû à des troubles circulatoires et à l'arrêt subit des échanges intracellulaires et non à ce poison mystérieux de la grossesse dont on parle tant, mais que personne n'a vu. Le ralentissement de la vie de la cellule et sa mort fonctionnelle sont bien capables, en effet, de réaliser des altérations absolument semblables à celles des infections et des intoxications.

Au surplus Litten en a donné la preuve en montrant que la ligature de l'artère rénale chez le chien provoque, non seulement l'albuminurie, mais aussi la nécrose de coagulation des canalicules sans participation des glomérules, et il est intéressant de rappeler que, d'après Bar, les glomérules sont relativement peu atteints dans la soi-disant néphrite éclamptique, alors que les tubes urinifères le sont toujours très profondément.

On peut en dire autant des lésions hépatiques auxquelles certains auteurs ont attribué l'éclampsie. Elles se révèlent, pendant la vie, par la présence dans l'urine de pigments biliaires, modifiés ou non, de sucre et même d'acétone ; après la mort, par de vastes hémorragies et de la nécrose de coagulation des cellules, assez comparables à celles du rein. Toutefois, le processus hémorragipare est plus important, ce qui tient à l'abondance de l'infiltration graisseuse et à la disposition des vaisseaux. Le parenchyme hépatique

est, comme on l'a dit, une éponge vasculaire dont les cellules constituent la charpente de soutènement et où le sang circule à plein canal. On conçoit dès lors que, si les cellules sont altérées et les vaisseaux soumis à une très forte pressiou, le sang s'échappe au dehors pour constituer ces larges suffusions intraparenchymateuses ou sous-capsulaires qui caractérisent le foie des éclamptiques. Or ces conditious peuvent être réalisées par les troubles mécaniques qui résultent de l'hypertension, et nous prétendons que les lésions du foie sont pour nous la conséquence et non la cause de l'éclampsie.

En résumé, l'albuminurie massive des femmes enceintes, l'insuffisance aiguë des reins et du foie, s'apparentent par leur évolution et leurs lésions aux autres accidents de l'éclampsie. Comme eux, elles résultent des modifications profondes et soudaines de la circulation provoquées par l'hypertension artérielle. Celle-ci est le symptôme majeur qui commande tous les autres, et nous ne craignons pas de dire que la meilleure façon de prévenir ou de guérir de l'éclampsie serait d'empêcher la tension artérielle de s'élever ou de la ramener à la normale quand elle s'en est écartée.

Crises gastriques du tabes. — Pal, en 1903, remarqua que les crises gastriques du tabes sont parfois précédées d'une élévation notable de la pression artérielle. Par analogie avec ce qui se passe chez les saturnins, il attribua les douleurs à l'hypertension et à la vaso-constriction. Plus tard, il abandonna cette hypothèse, de nouvelles observations lui ayant montré que les crises douloureuses sont souvent indépendantes de toute modification de la pression. C'est également la conclusion à laquelle sont arrivés Heitz et Norero pour qui ce serait plutôt la douleur qui provoquerait la crise hypertensive. Cependant l'hypothèse de Pal a été reprise en 1911 par Claude et Cottoni, d'ailleurs sans arguments bien démonstratifs. En résumé, la coïncidence des deux phénomènes est très fréquente, sans être constante, et on n'en connaît pas encore bien la raison. D'ordinaire l'élévation de la pression est modérée, néanmoins elle peut être considérable, comme l'a constaté Pal dans un cas de tabes compliqué de crises convulsives (1).

(1) Article extrait des *Maladies du cœur* de M. le Pr VAQUEZ, un volume du *Traité de médecine* GILBERT et CARNOT, qui paraîtra au début de 1921.

LA COLIQUE MERCURIELLE

PAR

le Dr G. MILIAN,

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Aujourd'hui que le mercure reprend peu à peu sa place à côté de l'arsénobenzol, il n'est pas inutile de rappeler certains accidents mal connus de la généralité des médecins et produits pas certains de ses sels, par l'huile grise en particulier.

Il ne s'agit pas d'accidents locaux comme les stomatites, pas même des stomatites localisées, comme les stomatites périmolaires, développées autour de la dernière molaire inférieure et prises souvent comme accidents de la dent de sagesse, — méprises qui coûtent parfois au patient, ainsi que j'en ai encore un exemple fâcheux dans mon service, une, deux ou trois bonnes molaires bien solides et bien blanches, dépourvues de toute carie, — mais d'accidents d'intoxication générale, qui sont l'objet d'erreurs grossières extrêmement désastreuses.

Il s'agit de ces accidents d'intoxication aiguë que j'ai décrits pour la première fois en 1907 (1) sous le nom de *colique mercurielle* et qui sont pris pour des accidents pneumoniques ou péritonitiques pour le plus grand dommage du patient.

Il y en a deux formes principales suivant la prédominance des symptômes : la forme *thoracique*, la forme *abdominale*. Dans certains cas, les deux formes se combinent en une forme mixte.

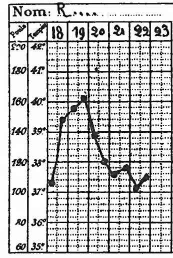
***

Symptomatologie. — La *colique mercurielle* survient en général brusquement, sans avertissement préalable. Quelquefois pourtant, elle est précédée des phénomènes de neurasthénie mercurielle que j'ai autrefois décrits (2). Celle-ci est alors d'une intensité peu commune : le malade ressent une grande faiblesse dans les jambes ; il éprouve de la douleur au creux de l'estomac et dans la région des reins ; il présente une petite toux sèche très pénible ainsi que du mal de tête. L'anorexie est absolue, mais, par contre, la soif est vive ; il y a des nausées, de la tendance aux syncopes ; le sujet est pâle, souvent un peu subictérique. Ces symptômes augmentent progressivement d'intensité et, au bout de vingt-quatre heures, atteignent toute leur acuité.

(1) MILIAN, La colique mercurielle (*Revue des hôpitaux*, août 1907).

(2) MILIAN, L'intoxication par l'huile grise (*Revue des hôpitaux*, juillet 1907).

Cela devient alors la **colique thoracique** : Le malade est cloué au lit avec une vive *douleur* épigastrique ou un violent point de côté qui l'étreint et l'empêche de dilater la poitrine ; toute inspiration un peu accentuée est impossible et à plus forte raison l'inspiration forcée ; le moindre mouvement est douloureux, aussi le malade est-il dans l'impossibilité absolue de sortir du lit ; à peine debout, il est obligé de se recoucher. La pression large, superficielle ou profonde, du creux épigastrique ou du thorax n'amène au contraire aucune douleur. Une conséquence frappante de cette douleur est la *dyspnée* : la respiration est courte, superficielle, et, par suite, atteint 50 ou 60 respirations à la minute ; généralement silencieuse, cette dyspnée est quelquefois bruyante et angoissée comme celle d'un pneumonique. La *toux* sèche et incessante contribue encore à donner



Colique mercurielle : courbe de température.

cette impression, mais le visage est *pâle* et non pas coloré comme celui du pneumonique. La *langue* est saburrale, la *constipation* est absolue, le *pouls* est rapide, atteignant 110 pulsations à la minute ; la peau n'est pas chaude, mais la température monte souvent à 39° et 40° le deuxième jour (Voy. figure) ; il y a souvent une *albuminurie* abondante mais passagère, au cours de cet accident.

La douleur thoracique, la toux, la dyspnée, font immédiatement penser à une affection pulmonaire. Si le médecin connaît l'existence de la piqûre antérieure, il croit à une embolie pulmonaire ; s'il l'ignore, il pense à une violente attaque de grippe thoracique, à une fluxion de poitrine.

C'est en effet le diagnostic qui est toujours porté en ville par les médecins appelés d'urgence pour soigner de tels accidents, et à qui on cache le traitement suivi antérieurement. J'ai vu ainsi certains de mes malades, au cours d'une série de piqûres d'huile grise, manquer la date fixée et revenir avec huit jours de retard.

« Docteur, disent-ils, excusez mon absence de la semaine dernière, car elle a été bien involontaire. J'ai été très malade. J'ai eu une grippe extrêmement violente qui m'a obligé à garder le lit pendant quatre ou cinq jours. Mon médecin habituel, que j'ai fait venir, m'a fait appliquer des ventouses et prescrit des potions et de la quinine. Grâce à cela, je suis remis sur pied et je viens recevoir ma piqûre hebdomadaire.

— Avez-vous dit à votre médecin que vous suiviez un traitement mercuriel?

— Je m'en serais bien gardé, car je ne veux pas qu'il sache mon état ; c'est un ami de la famille.

— Votre médecin a-t-il trouvé beaucoup de signes pulmonaires, en vous auscultant?

— Il m'auscultait tous les jours en cherchant bien dans la poitrine, car il redoutait une pneumonie ou une pleurésie, mais il n'entendait rien. C'est une grippe que j'ai eue. »

Lorsqu'on ausculte, en effet, de pareils malades en pleine crise avec le plus grand soin, sans laisser un seul point du thorax inexploré, on constate que partout le murmure vésiculaire est normal, plus exactement qu'il est diminué par l'immobilisation du thorax, et qu'il n'y a pas de bruits adventices. J'ai pratiqué cet examen chez plusieurs sujets, et à chaque jour de la crise, sans jamais découvrir le moindre signe stéthoscopique. On peut donc être assuré que ces accidents ne relèvent d'aucune complication pulmonaire.

Voici un exemple de colique thoracique survenue après la troisième piqûre, celle-ci faite seulement cinq jours après la seconde pour permettre au malade de partir en voyage pour ses affaires. En cours de route, il fut pris d'accidents extrêmement pénibles et m'écrivit la lettre ci-dessous, très caractéristique.

Docteur,

C'est dans un état pitoyable que je vous écris, et je vous supplie, s'il y a quelque chose qui puisse me soulager, de m'en informer le plus rapidement possible. J'ai reçu, comme vous savez, la première piqûre le 7 août, *douloureuse*, avec fièvre moyenne, 38° ; la deuxième vers le 13, moins pénible, avec gêne le troisième jour ; la troisième, le mercredi 18, soit cinq jours après la deuxième : le soir 39°,4, le jeudi matin 39°,8. Je prends de l'aspirine. J'éprouve néanmoins un commencement de suffocation pulmonaire et cardiaque ; la langue est blanche avec une plaque rouge vif sur le côté; grelottement, hoquets. Le vendredi, fièvre 38°, mêmes symptômes que la veille ;

je prends 0gr,5 de pyramidon pour transpirer : halètement suffocation une grande partie de la nuit.

Samedi, grande faiblesse, mêmes phénomènes de respiration ; les urines sont rouge-sang et troubles. Je prends un bain sulfureux fort qui me fait du bien, mais j'ai peine à me traîner. Je suffoque dès que je suis allongé.

Aujourd'hui dimanche je me suis levé à trois heures. A minuit, j'ai eu un point au côté droit, sous le sein, qui m'a fait haleter, suffoquer sans pouvoir bouger pendant *deux heures*. J'ai pris un cachet de sulfonal et ai pu dormir un peu après.

Je vous avoue n'être pas disposé à recommencer pareille expérience et préfère me loger une balle dans la tête à cinquante-cinq, soixante ans, quand un accident syphilitique grave arrivera. J'ai à peine les idées assez claires pour vous écrire cette lettre.

J'ai revu le malade le 18 septembre, soit un mois après cette malencontreuse piqûre.

« J'ai eu, ajouta-t-il, comme une congestion pulmonaire sèche, comme un étau qui me serrait, qui me suffoquait. Ma figure était tellement altérée que ma mère ne m'a pas reconnu dans le train ; j'étais gris, plombé, j'avais vieilli de quinze ans. J'ai encore une douleur très prononcée à droite. Il y a seulement quatre ou cinq jours que je peux respirer à fond, et je n'ai pas encore retrouvé mes forces. Je suis resté neuf jours sans manger. Cela ne passait pas. En outre, l'insomnie était complète. »

On trouvait encore de la douleur à la pression aux points perforants latéraux des nerfs intercostaux correspondants.

Voici un autre exemple où cet empoisonnement mercuriel, cette colique mercurielle fut prise pour une *attaque d'urémie* par le malade médecin lui-même, pour une *dysenterie amibienne* par le médecin consulté.

Le 26 juillet 1919, arrivait chez moi, à 7 heures du soir, un médecin atteint de syphilis ancienne.

Je ne l'avais pas vu depuis un mois, et, à son entrée, je fus littéralement effrayé de son aspect : il avait l'air exténué, les joues creuses, les oreilles décollées... on eût dit un phtisique à cavernes.

« Je sors, dit-il, de l'hôpital, dont je me suis pour ainsi dire échappé malgré l'interne, car je voulais absolument venir vous voir. J'ai été très malade. J'ai fait de l'urémie. Je me demande ce que je dois faire et ce que je vais devenir.

— Que vous est-il donc arrivé?

— Jeudi dernier, 17 juillet, je recevais la quatrième injection d'huile grise, faite suivant vos prescriptions par un de mes amis. Tout allait normalement quand, le soir, me prit un frisson subit extrêmement violent qui dura une demi-heure ; ma nuit fut très agitée, pleine de rêves. J'étais en proie à une fièvre intense.

« Le lendemain matin, je me réveillai très fatigué, mais sans douleur localisée. L'après-midi, en montant un escalier de quatre étages, je fus pris d'une vive oppression, en même temps que se déclarait une douleur thoracique très violente, surtout à droite et dans la région présternale. La respiration était impossible, la douleur était extrêmement pénible, angoissante surtout au moindre mouvement. Insomnie complète pendant la nuit.

« Le surlendemain 19, les symptômes progressent, et devant l'intensité des phénomènes douloureux mon entourage m'oblige à aller à l'hôpital. J'entre à l'hôpital N... où je suis mis à la diète lactée. Je souffrais horriblement, ne pouvais demeurer étendu et j'étais obligé de rester assis sur le lit en orthopnée.

« Je suis soulagé quelques heures par une injection de 1 centigramme de morphine, mais dans la nuit me reprit une crise violente de dyspnée et de douleur, en même temps que survinrent des selles diarrhéiques avec coliques.

« Je n'avais pas dit, dans le service, le traitement auquel j'étais soumis, car je ne croyais pas qu'il pût y avoir quelque rapport entre lui et les phénomènes qui survenaient. J'étais désolé de ce nouveau malheur et je me demandais de quelle calamité nouvelle je pouvais bien être affligé.

« Le chef de service, qui avait dirigé à Salonique un centre spécialisé pour le traitement de la dysenterie amibienne, examina les selles fraîches et y découvrit une fois des amibes (?), mais n'en put retrouver une seconde. Le diagnostic de dysenterie amibienne fut néanmoins posé, et bien que je n'aie jamais quitté la France et que la température fût tombée de 38° à 36° le 21 juillet, je fus laissé au régime lacté absolu, un litre seulement par jour, et mis à l'émétine : 0gr,04 en injection hypodermique, puis 0gr,06 et 0gr,08 les jours suivants. Les premières selles très liquides, abondantes et hémorragiques, devinrent rapidement normales, à part quelques filets de mucus sanglants. Mes urines, examinées le 21, montraient une albuminurie massive : 2 grammes au tube d'Esbach. J'avais l'aspect cadavérique et je pesais 64 kilogrammes.

« Ce matin, j'ai tenu absolument à sortir de l'hôpital et je suis parti contre l'avis du médecin. J'ai déjeuné ainsi qu'on me l'a recommandé suivant un régime que je devrai suivre longtemps, pour lutter contre ma dysenterie amibienne, de nouilles, d'un peu de légumes, de fromage blanc et un peu de lait comme boisson.

« Pour moi, je crois que j'ai eu une attaque de dyspnée urémique, peut-être d'origine syphilitique. C'est à ce sujet que je viens vous demander votre avis. »

L'histoire était claire : c'était la colique mercurielle thoracique avec décharge passagère d'albumine.

Je conseillai au malade d'aller faire immédiatement un dîner abondant, sans se préoccuper d'aucun régime. Je le revis deux jours après, déjà transformé par une alimentation copieuse d'ailleurs fort bien tolérée. L'albuminurie, disparue en quarante-huit heures, ne s'était pas reproduite. Le teint était meilleur. Le 2 août, c'est-à-dire après sept jours, le malade avait regagné $3^{kg},500$, car il pesait $67^{kg},500$ au lieu de 64 et il avait retrouvé entièrement son état antérieur.

*
* *

Colique abdominale. — La forme thoracique de la colique mercurielle que nous venons de décrire est la plus fréquente. La colique abdominale s'observe peut-être une fois sur cinq environ.

La symptomatologie est la même dans les deux coliques, mais, dans l'abdominale, les douleurs prédominent à la région périombilicale. Le ventre est rétracté, presque en bateau ; la constipation est invincible. C'est le tableau complet de la colique de plomb.

Une de nos malades a simulé si fortement l'inflammation péritonéale, ou plus exactement l'inflammation des trompes, qu'elle a été opérée par un chirurgien d'hôpital, qu'elle était allée consulter d'urgence.

Il s'agissait d'une femme P... sans antécédents personnels de syphilis, mais ayant donné naissance à un enfant qui fut atteint de perforation du voile du palais, à l'âge de sept ans. Cette femme se plaignait de maux de tête ayant tous les caractères de la céphalée syphilitique. Intolérante à l'arsénobenzol, elle fut mise aux injections intramusculaires d'huile grise à $0^{gr},08$ par semaine.

Or, bien que n'ayant jamais souffert du ventre et ne s'étant jamais plainte à nous d'aucun trouble de ce côté, le 11 juillet, lendemain de la cinquième piqûre d'huile grise, elle fut prise subitement de douleurs extrêmement violentes *qui commencèrent dans la poitrine*, au creux de l'aisselle et à la base du thorax droit. Ces douleurs, qui empêchaient la patiente de respirer (récit de la malade), durèrent vingt-quatre heures. Au bout de ce temps, elles apparurent dans la région des reins et dans le ventre de chaque côté, dans les deux flancs. Cette douleur aiguë constituait l'unique symptomatologie de la maladie. Il n'y avait pas de vomissements, nous dit la malade ; elle avait *mal dans la bouche* et son *haleine* avait une odeur épouvantable.

La malade, au lieu de revenir nous voir, va consulter en chirurgie dans un grand hôpital de Paris, car elle se croyait atteinte d'une maladie abdominale grave, susceptible de nécessiter une opération.

Le chirurgien porta le diagnostic d'appendicite avec péritonite, et décida d'opérer à froid.

Le 10 août en effet, soit vingt-neuf jours après le début de la crise douloureuse qui dura plus d'une semaine, la laparotomie fut pratiquée. Le chirurgien, à qui nous avons écrit pour lui demander ce qu'il avait fait et ce qu'il avait constaté, nous répondit par lettre qu'il avait fait une hystérectomie subtotale et qu'il n'avait trouvé à l'opération que « des lésions de salpingite ancienne, non purulente, avec adhérences lâches ».

Il suffit de lire le récit plus haut relaté et qui nous a été fidèlement rapporté par la malade, pour être convaincu qu'il s'est agi d'une colique mercurielle : l'intégrité presque entière des organes abdominaux constatée par le chirurgien ne fait que confirmer ce diagnostic.

Il faut donc être prévenu de ces coliques mercurielles simulant entièrement la colique de plomb ou les péritonites, pour ne pas exposer les patients à de graves interventions chirurgicales.

Évolution. — La colique thoracique atteint son apogée au bout de vingt-quatre heures, dure un jour avec toute son intensité, puis décroît progressivement pour se terminer en trois, quatre ou cinq jours ; elle cesse avec la constipation ; ici, comme dans la colique de plomb, l'apparition d'une selle est le signal de la cessation des douleurs. La colique laisse après elle une certaine faiblesse et de l'amaigrissement, mais l'appétit revient vite et le malade recouvre rapidement forces et embonpoint.

Diagnostic. — Lorsqu'on connaît le traitement mercuriel par injections d'huile grise suivi par le malade, le diagnostic de la colique mercurielle est réellement facile. Il suffit d'être prévenu de la possibilité du fait pour en reconnaître immédiatement la nature. L'arrivée des accidents, douze à vingt-quatre heures après l'injection, leur évolution cyclique qui se déroule en quatre ou cinq jours, la « neurasthénie » qui les accompagne, en font distinguer la cause. Il est d'ailleurs usuel qu'elle s'accompagne d'un certain degré de *stomatite* (agacement des gencives, qui peuvent être sensibles ou même douloureuses). Il y a souvent de la *fétidité de l'haleine* et le malade parle parfois du mauvais goût, du goût *métallique* qu'il a dans la bouche.

Ce n'est donc pas pour le syphiligraphe qui injecte le mercure que le diagnostic est difficile, mais pour le médecin habituel du malade.

Ainsi que nous le disions plus haut, celui-ci cache généralement à son médecin qu'il est syphilitique ; il lui cache également, et à plus forte raison, le traitement suivi en dehors de lui. Il le fait appeler pourtant pour cette « maladie qui lui

arrive », car il ne suppose pas qu'il y ait quelque rapport entre elle et le traitement suivi.

Le praticien lui-même est terriblement dérouté en présence de cette symptomatologie. Il se trouve devant les signes indéniables d'une affection pulmonaire aiguë grave, pneumonie ou pleurésie, il ausculte avec la plus grande attention, mais il ne trouve rien d'anormal. Il s'en tire en disant qu'il s'agit de grippe et en prescrivant quinine et repos au lit.

Il est donc indispensable que le médecin praticien connaisse la « colique mercurielle » car, en ces temps d'injections à outrance, il se trouvera souvent en présence de pareils faits.

Il y a, en dehors de la colique de plomb, dont la symptomatologie est classique et connue, une affection qui simule la colique mercurielle thoracique, ce sont « *les points de côté des alcooliques* » (1). C'est la même douleur subite et violente, c'est la même dyspnée, la même impression de pneumonie ou de pleurésie ; la même absence de signes stéthoscopiques. Mais, en dehors de l'anamnèse qui peut rapidement lever tous les doutes, l'aspect général du sujet est très différent. L'alcoolique, en proie à ce paroxysme, est suffisamment intoxiqué pour présenter un facies caractéristique : visage vultueux, yeux injectés avec subictère, trémulation des muscles de la face et de la langue, etc. Le diagnostic est inscrit sur le visage. Le facies, dans la colique hydrargyrique, est pour ainsi dire inverse : pâleur, état syncopal, asthénie musculaire.

L'*embolie pulmonaire* par huile grise est un accident rare, mais possible quand l'injection est déposée dans un tronc veineux. C'est un tableau bien différent de la colique thoracique. Ce n'est pas au bout de vingt-quatre heures ni de quarante-huit heures comme dans la colique, mais quelques minutes après l'injection, que surviennent les phénomènes douloureux. L'huile est immédiatement lancée dans les veines, puis le cœur droit et de là dans le poumon ; elle produit ainsi immédiatement toux, suffocation, douleur, expectoration sanglante. Les crachats hémoptoïques durent vingt-quatre ou quarante-huit heures, ainsi que la cyanose de la face, puis peu à peu tout s'amende et guérit. Facies, douleur, expectoration, tout cela est bien différent dans les deux cas.

Pathogénie.—Quelle est la pathogénie de cette « colique mercurielle »? La douleur thoracique, la toux, la dyspnée ne seraient-elles pas causées par des *embolies* pulmonaires d'huile grise? C'est une idée dont on ne peut se défendre en présence de pareils symptômes. Certains médecins même expliquent ces accidents par l'embolie.

Il n'en est certainement rien. Il suffit d'avoir assisté à une embolie pulmonaire véritable pour en être convaincu. Le patient atteint d'embolie, répétons-le, est en proie à une véritable asphyxie cyanotique. L'hématose pulmonaire étant gênée, le visage est gonflé et violacé, les lèvres sont bleuies, les conjonctives injectées. C'est un facies d'asystolie pulmonaire. Ici, au contraire, le sujet est pâle et anémié, le visage est défait, L'auscultation répétée d'individus atteints de cet accident, ne permet pas de surprendre le moindre signe stéthoscopique. Or, quand une embolie pulmonaire se produit avec l'huile grise ou l'huile au calomel, c'est une véritable pluie de râles dans toute la hauteur des poumons, le liquide étant brassé dans le torrent circulatoire et envoyé dans tous les lobes sans distinction, et d'une manière diffuse. D'ailleurs, l'absence d'expectoration sanglante ou même muqueuse permet également d'écarter cette idée d'embolie pulmonaire.

Les conditions dans lesquelles se produit la colique mercurielle nous permettent de le considérer comme un fait d'*intoxication aiguë massive*, comparable à la colique de plomb.

La colique, en effet, n'apparaît pas d'emblée, mais seulement douze à quarante-huit heures après l'injection, c'est-à-dire le temps nécessaire à l'absorption du produit. On ne l'observe pour ainsi dire jamais à la première injection faite chez un individu, parfois vers la troisième ou quatrième, mais habituellement après une ou deux séries de piqûres et à la fin d'une série, quand le sujet commence à présenter des phénomènes d'intolérance, tels que la neurasthénie mercurielle. Ainsi, un syphilitique traité ne ressent rien d'anormal pendant la première série de huit piqûres. Six semaines après, on recommence une autre série ; vers la cinquième ou sixième piqûre, le sujet ressent de la fatigue générale, de la neurasthénie mercurielle; à la septième éclate la colique.

L'imprégnation mercurielle de l'organisme n'est pas ici le seul facteur de l'accident. Lorsqu'on fait des piqûres dans une fesse qui en a déjà reçu un certain nombre, il revient très souvent du sang par la tubulure de l'aiguille ; c'est qu'il s'est fait de véritables hématomes, il s'est développé un *tissu extrêmement vasculaire* comme du tissu caverneux. Le mercure déposé dans un tel territoire est absorbé d'une façon massive, c'est évidemment cette *rapidité de l'absorption* qui produit l'intoxication aiguë.

(1) G. MILIAN, Les points de côté des alcooliques (*Presse médicale*, 18 avril 1900, p. 191, et *Revue des hôpitaux*, mai 1901).

L'absorption massive est également favorisée par le *brassage musculaire* réalisé par une marche prolongée ou mieux encore une bonne séance d'équitation. Il n'est pas rare de retrouver une déterminante de ce genre au point de départ de la colique.

Le *système nerveux* est l'organe le plus touché par le poison ; c'est sa souffrance que traduisent les douleurs thoraciques ou abdominales, et, comme dans la colique de plomb, c'est son irritation qui produit la constipation. C'est en vertu de cette symptomatologie et des divers facteurs pathogéniques ci-dessus énumérés que nous avons cru pouvoir donner à ces accidents le nom de colique mercurielle, par analogie avec la colique de plomb. La similitude peut être poussée très loin, puisqu'on sait qu'il y a un *liséré mercuriel* (1) identique au liséré saturnin.

Depuis que l'arsénobenzol est entré dans la thérapeutique, il nous a été permis de constater que ces accidents de colique mercurielle se produisaient de préférence chez des sujets *intolérants à l'arsénobenzol.* C'est ainsi que les deux sujets dont nous avons rapporté plus haut l'histoire ont présenté plusieurs crises nitritoïdes lors du traitement par l'arsénobenzol.

Le malade à la colique thoracique développée au mois d'août dernier a présenté en 1911 de violentes crises nitritoïdes à la dose de 60 centigrammes de salvarsan et fit aux injections antérieures des réactions fébriles plus ou moins élevées accompagnées de divers phénomènes fonctionnels pénibles, tels que les vomissements.

La femme atteinte de colique abdominale opérée « pour salpingite » avait été mise aux injections d'huile grise, faute de pouvoir supporter l'arsénobenzol. A 20 centigrammes de novarsénobenzol, elle faisait crise nitritoïde et réaction fébrile, avec vomissements pendant vingt-quatre heures.

Le système nerveux vaso-moteur est vraisemblablement l'organe pathogénique intermédiaire dans l'un et l'autre cas : constriction avec la substance (mercure), dilatation avec l'autre (arsenic). L'insuffisance surrénale, qui n'est plus à démontrer pour l'intoxication novarsénicale, est à la base des deux états, le mercure étant poison de la surrénale au même titre que l'arsenic (Léon Bernard et Bigard), l'un s'adressant plutôt à la substance corticale, l'autre s'attaquant à la substance médullaire (2).

Invoquer l'insuffisance surrénale pour expliquer deux actions antagonistes (vaso-dilatation et vaso-constriction) peut paraître au premier abord un contresens, puisqu'on attribue généralement à la surrénale un rôle exclusivement constricteur. Mais cette conception du rôle des capsules est certainement trop simpliste, et la fonction des organes chromaffines est sûrement plus complexe. Les physiologistes ont d'ailleurs trouvé dans la surrénale la double sécrétion vaso-dilatatrice et vaso-constrictrice. Et la clinique a montré ce fait, au premier abord paradoxal, que chez un patient tombé dans le coma de l'apoplexie séreuse par l'arsénobenzol et qui présente usuellement une hypertension capable de s'élever à 25 ou davantage au Pachon, le meilleur moyen de faire tomber rapidement cette hypertension est d'administrer l'adrénaline à dose suffisante.

La capsule surrénale est un régulateur du système nerveux sympathique vaso-moteur, et son action peut s'exercer, dans un grand nombre de cas, aussi bien dans la vaso-constriction que dans la vaso-dilatation.

En résumé, la colique mercurielle est un empoisonnement aigu du système chromaffine (capsules surrénales et terminaisons nerveuses musculaires lisses) favorisé par une absorption massive du médicament et par l'insuffisance surrénale préalable du sujet.

Traitement. — Ces malades ne doivent pas être mis à la diète. Malgré leur anorexie, il faut les obliger à manger, de la viande, du riz, des bananes, aliments reconstituants, riches en albuminoïdes qui, au contact du mercure, forment des albuminates ou autres composés insolubles. Les pâtes sont également très bonnes. Le vin, un peu d'alcool sont très indiqués. Aliments et alcool luttent avantageusement contre l'épuisement, la fatigue générale de l'organisme. Le glycérophosphate de chaux, à la dose de 1 gramme par jour, a des avantages analogues.

La limonade vineuse pourra être prescrite par litres pour favoriser la diurèse.

Le patient est généralement beaucoup mieux dans l'heure ou les deux heures qui suivent le repas.

L'extrême fatigue, la dépression physique formidable, témoins de l'empoisonnement surrénal, commandent le repos au *lit*. Le malade s'y met de lui-même. Il n'est bien que là, allongé, dans l'immobilité qui seule le soulage.

La *douleur* est le gros symptôme à combattre. L'aspirine, le pyramidon en amènent parfois la sédation. Dans d'autres cas, on pourra être obligé de recourir à la piqûre de morphine, 1 à 2 centigrammes matin et soir. Un grand bain quotidien

(1) MILIAN, Liséré mercuriel (*Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 1906, p. 1052).

(2) LÉON BERNARD et BIGARD, *Journal de pathologie générale*, novembre 1902, p. 1014.

à 37°, prolongé une demi-heure, constitue l'un des meilleurs sédatifs de la douleur en même temps qu'un bon adjuvant de la diurèse et de l'élimination du mercure par les reins et la peau. Pour la nuit, on adjoindra avantageusement une potion :

Hydrate de chloral		2 grammes.
Sirop de menthe	ãã	20 —
Sirop de codéine		
Eau		60 —

Des suppositoires belladonés pourront peut-être favoriser la production d'une selle :

Extrait de belladone	0gr,01
— d'opium	0gr,02
Beurre de cacao	Q. S.

Mais il est inutile de donner des purgatifs, qui ne pourront qu'irriter encore et exacerber la douleur.

L'administration quotidienne d'adrénaline ne peut qu'être indiquée. Tout dans la symptomatologie et la pathogénie des accidents le commande. On pourra donner avec avantage, dans un peu d'eau trois fois par jour, vingt gouttes de la solution au millième, soit soixante gouttes par jour, soit 3 milligrammes d'adrénaline.

Je n'ai pas eu l'occasion d'étudier minutieusement les effets de cette thérapeutique par injections dans la colique mercurielle. Il est vraisemblable que les résultats en seront aussi intéressants que ceux de la thérapeutique des accidents de l'arsénobenzol. Dans le seul cas où je l'aie tentée, il y a eu sédation rapide de la douleur et de l'asthénie, en même temps que production d'une selle.

Il faut enfin rassurer le malade qui, devant l'intensité des symptômes, se croit perdu.

Peut-on ultérieurement reprendre le traitement mercuriel? On le peut après guérison des accidents, s'il s'agit d'une première cure, mais à la condition de diminuer la dose, de ne pas rapprocher ces doses en deçà de sept jours, de recommander au malade d'éviter les fatigues pendant la cure, de prendre chaque jour du sel de chaux, 1 ou 2 gr. et quarante gouttes d'adrénaline.

Quand il s'agit d'un patient qui a reçu déjà de nombreuses cures, il est bon de renoncer pour quelque temps aux injections intramusculaires fessières, pour permettre à la région de se réparer, et d'employer d'autres modes thérapeutiques (pilules, frictions, injections intraveineuses, etc.).

A PROPOS D'UN CAS DE SPIROCHÉTOSE ICTÉRO-HÉMORRAGIQUE CHEZ L'ENFANT

PAR

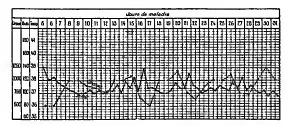
le Dr E. LESNÉ,

Médecin à l'hôpital Trousseau.

Nous venons d'observer, à l'hôpital Trousseau, un cas d'une maladie assez rare chez l'enfant, si l'on en juge par le silence que gardent à son égard les traités et journaux de pédiatrie : la spirochétose ictéro-hémorragique. Voici l'histoire de notre petit malade.

Agé de dix ans et demi, il a toujours été bien portant auparavant, il n'a jamais quitté Paris, il vit dans un milieu propre, non infesté de rats. Cet enfant a été pris, il y a quelques jours, brusquement, en pleine santé, d'une vive céphalée, de nausées et de douleurs assez intenses, localisées surtout aux masses musculaires des membres inférieurs, qui l'ont obligé à s'aliter. Quelques heures plus tard, ce malaise s'accentuait, en même temps qu'apparaissaient de la *diarrhée* et de la *fièvre*.

Celle-ci atteignit 39° le quatrième jour, au moment où l'enfant est amené dans le service. A l'examen, nous le trouvons très abattu et déprimé, se plaignant encore de douleurs musculaires et de courbature. Il présente un *ictère* très léger, mais indiscutable, des téguments et des conjonctives qui sont injectés, sans bradycardie, ni prurit. Les matières fécales ne sont pas décolorées, et elles ne le seront à aucune période de la maladie ; elles sont au contraire bilieuses, fétides, pléiochromiques. Le foie déborde légèrement les fausses côtes, sans être douloureux, tandis que la rate est légèrement augmentée de volume. Les urines sont diminuées de volume et contiennent, outre des pigments biliaires, une *quantité d'albumine atteignant 2 grammes par vingt-quatre heures*. Il n'existe enfin aucun signe de réaction méningée, et tous les autres appareils sont normaux.



Courbes de notre malade.

En présence de ces symptômes, on porte le diagnostic d'*hépato-néphrite*, sans qu'il soit possible d'en déterminer la cause. Deux jours plus tard, alors que l'ictère est plus accentué, survient une *hématémèse*, unique, mais assez abondante, et constituée par des caillots de sang noir Symptôme révélateur, puisqu'il nous fit penser immédiatement à la possibilité d'une spirochétose ictéro-hémorragique.

L'évolution de la maladie et les recherches de laboratoire nous permirent bientôt de confirmer ce diagnostic

La température, en effet, après s'être maintenue quelques jours aux environs de 39°, redescendait pro-

gressivement pour atteindre la normale ; presque parallèlement on notait une diminution de l'ictère et des pigments dans les urines ; puis, après une période de quatre à cinq jours d'apyrexie à peu près complète avec crise urinaire, la température atteignait de nouveau 39°, l'ictère redevenait plus intense, l'état général s'aggravait et les urines diminuaient. Depuis, ainsi que vous le voyez sur la feuille de température, une deuxième, et même une troisième rechute se sont produites, mais moins intenses que la première, mais avec même recrudescence de l'ictère et diminution de la quantité d'urines.

L'examen du sang, d'autre part, avait montré une grosse anémie (1 650 000), une faible leucocytose, sans réaction myéloïde, et une diminution de l'hémoglobine (70 p. 100 au Talqvist) ; la résistance globulaire était normale, mais le temps de saignement et le temps de coagulation étaient très augmentés.

L'urée sanguine était de 1gr,50 par litre, au moment où l'ictère était le plus intense.

Enfin le sérodiagnostic de la spirochétose, pratiqué au laboratoire du docteur Pettit à l'Institut Pasteur, fut déclaré nettement positif au 1/500e et la recherche du spirochète dans l'urine, restée négative jusque-là, fut également positive vers le douzième jour de la maladie.

Actuellement, les urines ne renferment plus ni albumine, ni pigments ; l'état général de l'enfant s'est bien amélioré grâce aux bains chauds et aux injections de sérum glucosé adrénaliné ; mais il reste amaigri, déprimé, fatigué, et son ictère n'a pas entièrement disparu ; il guérira, mais la guérison complète est encore lointaine, c'est la règle.

A propos de ce cas bien net de spirochétose ictéro-hémorragique, il n'est pas inutile de rappeler les symptômes qui permettent de reconnaître cette maladie.

Le *début* est, comme chez notre malade, presque toujours *brutal* et marqué par de la *céphalée*, des *nausées*, des vomissements, une *forte élévation de la température*, qui dénotent une infection rapide et grave. Très souvent on constate aussi de la névralgie ou des arthralgies multiples, assez particulières à cette maladie, et des symptômes méningés plus ou moins nets : raideur de la nuque, signe de Kernig ; malgré la fréquence des réactions méningées chez l'enfant, notre petit malade n'en a présenté aucun signe.

Dès le début, la *fièvre* est assez élevée, atteignant 39° ou 40°, ou se maintenant aux environs de 38° dans d'autres cas ; mais elle évolue presque toujours suivant une *courbe caractéristique*. Au bout de quelques jours, elle tombe et la température redevient normale, puis, après une période d'apyrexie de quatre à huit jours, elle remonte, en clocher, sans cependant atteindre un niveau aussi élevé qu'au début ; une deuxième et une troisième *rechutes* analogues peuvent d'ailleurs se produire. Chaque rechute se termine par une amélioration de l'état général avec crise urinaire.

L'*ictère* de la spirochétose ictéro-hémorragique a des caractères moins nets. Il peut être très léger, à peine perceptible ; il peut manquer totalement ; plus souvent, au contraire, il est extrêmement intense, et la peau prend une teinte jaune orangé spéciale à cette affection.

Les urines sont ictériques; elles contiennent toujours des pigments biliaires, des sels biliaires, quelquefois de l'urobiline et très souvent de l'*albumine*. Quant aux *matières fécales, elles ne sont jamais décolorées* et renferment souvent, au contraire, un excès de stercobiline. Le prurit, la bradycardie, qui dénotent vraisemblablement une intoxication par les sels biliaires, sont inconstants.

Les *hémorragies* constituent le troisième des symptômes cardinaux de la spirochétose. Elles sont souvent précoces et apparaissent avant l'ictère : ce sont tantôt de simples épistaxis, tantôt des hématémèses ou du melæna, tantôt des hématuries, plus rarement des hémoptysies ou des métrorragies ; le purpura est aussi fréquent ; sur la peau vous pourrez voir toutes sortes d'éruptions morbilliformes ou scarlatiniformes, et aux lèvres de l'*herpès*.

Les symptômes abdominaux sont d'ordinaire assez effacés : le foie et la rate peuvent être hypertrophiés, mais jamais on n'observe l'atrophie aiguë de l'ictère grave.

Tels sont les grands signes qui caractérisent la spirochétose ictéro-hémorragique, mais elle peut se présenter sous des *formes cliniques multiples et variées*. Elle ne constitue une maladie nouvelle que par la découverte de son agent pathogène, et nombre d'anciennes observations d'ictères infectieux avec polycholie, bénins ou graves, peuvent lui être rattachées rétrospectivement.

Certaines spirochétoses ont en effet toutes les allures d'un *ictère grave* : hémorragies multiples, ataxo-adynamie, prostration, ictère léger, évolution rapide et fatale, rien ne manque au tableau clinique, mais on n'observe jamais d'atrophie du foie. Seules l'absence d'étiologie ou la notion d'épidémicité pourront vous permettre d'éliminer les ictères graves toxiques ou la fièvre jaune. Sans examens de laboratoire il vous sera souvent impossible de distinguer cette forme d'une endocardite maligne ou d'une septicémie grave.

La spirochétose ictéro-hémorragique à forme d'*ictère infectieux à rechutes* répond évidemment à l'ancienne maladie de Mathieu-Weill ; d'un pronostic bénin, elle peut cependant évoluer vers l'ictère grave ; c'est la variété clinique la plus fréquente.

Les formes d'*ictère infectieux simple* ou d'*ictère catarrhal prolongé* ne pourront guère être diagnostiquées sans recherches de laboratoire.

Il en sera souvent de même pour certaines *formes méningées* s'accompagnant de raideur de la nuque, de Kernig, de céphalée ; il s'agit d'ailleurs d'une véritable méningite passagère, puisque la ponction lombaire montre une poly ou mononucléose moyenne, une augmentation de l'urée, une diminution des chlorures (Guillain et Charles Richet fils).

Enfin, sans parler des associations possibles avec le paludisme ou la dothiénentérie, il faut rappeler encore : la *forme douloureuse, nerveuse*, ou *myalgique* et les *formes anictériques avec signes psychiques* ou *méningés* (Costa et Troisier).

La *marche* et le *pronostic* de cette affection sont des plus variables, ainsi qu'en témoigne la multiplicité des formes cliniques. La mortalité, qui était de 50 à 60 p. 100 au Japon ou en Égypte, est beaucoup moins élevée en France, probablement parce qu'on diagnostique non seulement les formes graves, hémorragique, urémique, nerveuse, mais aussi les formes bénignes.

Le lien qui réunit tant de formes diverses est constitué par les *recherches de laboratoire*.

L'*urée sanguine* tout d'abord, à l'encontre de ce qu'on voit dans d'autres ictères, est souvent *très augmentée* (jusqu'à 4, 5, 6 p. 100). Mais il s'agit d'une rétention purement passagère, sans aucune valeur pronostique.

L'*anémie* est constante dans les formes sévères ; elle peut s'accompagner de réaction myéloïde et de polynucléose. *Le temps de saignement et de coagulation sont augmentés et le caillot se rétracte mal.*

Les urines, riches en pigments biliaires, contiennent, outre une assez forte quantité d'albumine, des cylindres hyalins ou granuleux.

Mais c'est surtout la *recherche de l'agent pathogène : Spirochæta ictero-hemorragiæ*, découvert par Inada et Ido dans le foie d'un cobaye inoculé, qui a de l'importance.

Ce spirochète mesure 6 à 8 μ de long, et ses tours de spire sont moins fins et moins nombreux que ceux du tréponème ; il se présente souvent sous forme de filaments sinueux terminés par un crochet en *c* à chaque extrémité. On peut le *déceler dans l'urine des malades après centrifugation, le huitième ou dixième jour seulement;* il se colore facilement par la méthode de Fontana-Tribondeau, ou celle de Ravaut à l'alargine.

Le milieu d'élection pour la culture est le sérum de lapin dilué dans l'eau physiologique, en culture anaérobie sous une couche d'huile de vaseline.

L'inoculation des urines au cobaye reproduit chez lui un ictère avec hémorragie au bout de dix à vingt jours et l'animal meurt après un mois environ ; le foie et la rate contiennent d'innombrables spirochètes.

Enfin deux autres procédés de laboratoire sont aussi d'une grande utilité ; le *séro-diagnostic* à des taux variés, qui permet de constater à l'ultramicroscope l'agglutination des spirochètes d'une culture vieille de huit à neuf jours, par le sérum du malade ; la *recherche des immunisines* contenues dans le même sérum et protégeant le cobaye contre une inoculation de spirochètes virulents.

Telles sont, très résumées, les quelques recherches de laboratoire, élémentaires, qui éclaircissent le diagnostic.

Je serai bref en ce qui concerne l'*anatomie pathologique* de la spirochétose ictéro-hémorragique. Les lésions sont en somme minimes et portent surtout sur le *foie* et les *reins*.

Les cellules hépatiques sont intactes ainsi que les voies biliaires, mais on note de nombreux *îlots d'infiltration leucocytaire*, et des *figures de karyokinèse*. L'aspect est le même au niveau du rein, qui présente quelquefois une légère sclérose et des cylindres hyalins. Dans l'un et l'autre organe, les *spirochètes* sont *facilement décelables*, et l'on y rencontre de nombreuses figures de macrophagie.

Quant au *traitement*, les lavements froids, les boissons abondantes, le sérum glucosé, l'urotropine, l'huile camphrée et l'opothérapie hépatique en constitueront la base. En raison de leur action sur les formes à spirochètes, il serait logique d'employer les arsenicaux, le novarsénobenzol, en suppositoires par exemple.

Dans les cas graves, on pourra essayer le sérum antispirochétosique, à la dose de 60 centimètres cubes le premier jour, puis 20 centimètres cubes les jours suivants, en injection sous-cutanée, intraveineuse ou intrarachidienne, mais les résultats sont encore douteux et dépendent de la précocité du traitement.

Très importantes sont les *mesures prophylactiques* qui ont pu, dans certaines mines de charbon du Japon, faire tomber la mortalité. Il est démontré que le spirochète vit dans la boue, le fumier, les charniers, ce qui explique la plus grande fréquence

de la spirochétose ictéro-hémorragique, au cours de la guerre, chez les hommes vivant au milieu de terres souillées. Tandis que l'homme et le cobaye sont d'une grande sensibilité, les lapins, les chiens peuvent héberger le spirochète, mais il est surtout l'hôte habituel et inoffensif des rats; c'est probablement par les urines et les matières fécales de cet animal souillant les aliments, que doit se faire la contagion, et jusqu'ici, aucun parasite du rat ne semble devoir être incriminé. Chez l'homme, la contamination a lieu vraisemblablement par la voie digestive. Le nettoyage et l'assainissement des terrains d'habitation, le lavage des mains, la destruction des rats, la désinfection des matières fécales et des urines des malades atteints résument donc toute la prophylaxie de la spirochétose ictéro-hémorragique.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 29 novembre 1920.

Sur le rayonnement d'un courant électrique. — Note de M. REBOUL.

Luminosité de la lune pendant les éclipses totales. — M. DANLEAU a reconnu qu'après un minimum de taches solaires, la lune est sombre pendant l'éclipse. Après, la luminosité croît jusqu'au maximum sans rien de spécial pendant cette durée. La seule exception a été notée en 1884, où il y eut trois éclipses totales sombres au lieu de lumineuses. Cela tient sans doute aux poussières projetées par le Krakatoa.

Election. — L'Académie procède à l'élection d'un académicien libre en remplacement de M. CARNOT. M. J.-L. BRETON est élu. H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 30 novembre 1920.

Valeur pratique de l'examen cytologique et chimique des crachats pour le diagnostic de l'asthme et des états asthmatiformes. — MM. F. BEZANÇON et de JONG rappellent que leurs nombreux examens confirment leurs recherches antérieures sur la valeur de l'éosinophilie des crachats pour le diagnostic de l'asthme. Ils montrent combien simple est la recherche des éosinophiles dans les crachats, ce qui, combiné à la recherche de l'albumine dans l'expectoration, permet d'apporter une plus grande précision au diagnostic des accidents dyspnéiques paroxystiques qui surviennent chez les individus âgés. L'albumine manque dans les cas d'asthme simple, elle ne se voit que dans certains cas où le cœur commence à faiblir ; elle est toujours présente dans les cas d'asthme cardiaque et dans les cas d'œdème du poumon. La présence de cette albumine peut être démontrée par le microscope, mais elle l'est beaucoup plus sûrement par l'examen chimique : quantité égale de crachat et de solution acétique à 3 p. 100 ; agitation et filtration ; ajouter de la lessive de soude étendue pour ramener le filtrat à une acidité faible et adjonction d'un peu de NaCl ; recherche de l'albumine par la chaleur.

Les principes actifs de quelques plantes employées en médecine populaire. — Note de M. BOURQUELOT.

Rapport sur le service d'hygiène de l'enfance. — M. MARFAN déclare que, faute de renseignements suffisants fournis par les départements, la commission de l'hygiène remet à l'an prochain le dépôt du rapport et la distribution des récompenses.

Avitaminose et inanition. — Dans des communications antérieures, M. AUGUSTE LUMIÈRE avait établi que l'avitaminose était due à l'absence de substances nécessaires à l'excitation des glandes à sécrétion interne qui facilitent les premiers stades de la nutrition et qu'en somme elle correspondait à une inanition d'ordre presque mécanique. Il montrait que les signes de l'avitaminose étaient bien identiques à ceux de l'inanition. Cependant, au cours de cette dernière, on ne remarque généralement pas les accidents paralytiques et cérébelleux qui caractérisent la première nommée. Il a donc fait de nouvelles expériences pour éclaircir ce côté de la question et, estimant que si ces accidents manquent dans l'inanition, c'est que l'épuisement des organes vitaux essentiels s'y produit trop vite, il a nourri des pigeons avec un régime insuffisant comme quantité, mais où les vitamines figuraient en abondance. Et il est arrivé à ce résultat paradoxal, mais démonstratif, d'obtenir les accidents nerveux en question avec une nourriture riche en vitamines, alors qu'on les tenait pour exclusivement causés par l'absence de ces dernières. Il est donc bien démontré que l'avitaminose n'est qu'une modalité de l'inanition.

La douleur locale à la pression chez les tuberculeux. — M. G.-H. LEMOINE rappelle les divers points du thorax où cette douleur est provoquée par la pression du doigt. Il montre que SABOURIN le premier signala ces points, particulièrement celui de la fosse sus-épineuse. Cette douleur signifie en principe, d'après Sabourin, que les lésions sous-jacentes ne sont pas en voie de cicatrisation parfaite. Quand à cette douleur localisée se joint la constatation de ganglions au fond du triangle sus-claviculaire, il est permis d'affirmer un début de tuberculose pulmonaire. L'auteur a relevé ce signe chez 192 tuberculeux avérés qui ont été suivis longtemps. La douleur à la pression peut persister très longtemps après la disparition des signes d'auscultation et elle réclame une observation attentive. On peut regarder sa disparition comme un signe favorable à la reprise de la vie active.

Abcès multiples du cerveau avec évolution suraiguë. — M. H. CLAUDE montre la difficulté du diagnostic d'abcès du cerveau, la latence et la multiplicité de ces néoformations inflammatoires qui causent souvent des surprises. L'auteur rapporte l'observation d'un jeune homme qui fut pris brusquement au cours de son travail de troubles mentaux du type confusionnel, puis de signes de méningite. Quatre jours après le début des accidents, il présentait un état subcomateux et mourait le cinquième jour. L'autopsie montre une quantité innombrable de petits abcès du cerveau transformé en quelque sorte en une éponge purulente. L'un de ces abcès s'ouvrait dans le ventricule latéral, donnant lieu à une méningite suppurée. Aucun de ces abcès n'était enveloppé de membrane ; aucune zone intermédiaire entre la partie voisine du cerveau et l'abcès. Il s'agissait donc d'une infection suraiguë par essaimage d'un streptocoque très virulent qui fut retrouvé dans le pus, et le processus fut si rapide que la fonte purulente s'accomplit sans que les tissus de voisinage des abcès pussent présenter une ébauche d'enkystement.

Les faux adénoïdiens. — M. CASTEX passe en revue les catégories d'enfants qui, sans avoir de végétations adénoïdes, semblent en être porteurs par suite de malformations qui simulent le type décrit par Wilhem Meyer.

Ce sont, par ordre de fréquence :

1° Les jeunes enfants dont l'arrière-nez (cavum) ne s'est pas encore agrandi par le développement normal ;

2° Les jeunes lymphatiques à muqueuses épaisses, qui diminuent la spaciosité des fosses nasales ;

3° Les enfants à cloison nasale trop épaisse ou surchargée d'éperons volumineux ;

4° Les dolichocéphales dont la voûte palatine surélevée diminue le diamètre vertical des fosses nasales ;

5° Les hérédo-syphilitiques dont l'os intermaxillaire est souvent atrophié. Le diagnostic est quelquefois troublé de ce fait, que les faux adénoïdiens peuvent présenter les complications communes aux adénoïdiens vrais, jusqu'aux déformations de la cage thoracique.

Chose singulière : un ex-adénoïdien peut devenir ultérieurement un faux adénoïdien, si, dûment opéré de ses adénoïdes dans l'enfance, il réalise plus tard un des types signalés ci-dessus.

Le diagnostic du faux adénoïdien semble plus difficile que celui de l'adénoïdien. C'est par un examen complet qu'on évitera des curettages inutiles ici, mais si nécessaires par contre chez les vrais adénoïdiens.

Election. — L'Académie procède à l'élection de deux correspondants nationaux (1re division). Sont élus : MM. THIROUX, des troupes coloniales, et LEGRAND, d'Alexandrie. H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 19 novembre 1920.

A propos de l'association de l'ulcère simple et des lésions rénales et hépatiques. — M. CH. GANDY. — A l'occasion de la communication à la dernière séance de MM. Le Noir, Richet et Jacquelin, M. Gandy rappelle comment on peut, à son avis, comprendre le lien qui existe entre ces deux ordres de lésions.

Dans un travail déjà ancien sur la pathogénie de l'ulcère simple, il avait étudié parmi les conditions étiologiques de celui-ci la part des lésions chroniques du rein et celle des lésions hépatiques, et cité de multiples observations montrant la fréquence de cette association. Des faits comme ceux de MM. Le Noir, Richet et Jacquelin où la tare rénale ou hépatique n'est décelée que par certaines recherches biologiques, prouveraient que cette fréquence est encore plus grande qu'il n'était établi.

Atteinte hépatique et, plus souvent encore, atteinte rénale, jouent le rôle de causes prédisposantes vis-à-vis de l'ulcère et conditionnent l'état toxémique qui est à la base du processus de nécrose hémorragique, seul mode constaté de genèse des ulcérations simples.

La pneumo-séreuse péritonéale dans les épanchements de l'abdomen. — MM. P. EMILE-WEIL et LOISELEUR reprennent l'étude de la pneumo-séreuse dans les épanchements abdominaux ; voici leurs résultats :

Ascites. — L'air remplaçant la quantité de liquide enlevé, on retrouve une certaine quantité de liquide dans le bassin, limitée par une ligne horizontale, mobile dans la succussion. L'air sus-jacent entoure le foie et la rate, qui sont toujours ptosés, et dont on juge nettement le volume, les déformations, les bosselures, les ligaments.

Péritonite tuberculeuse. — Le liquide peut former une zone noire à la partie inférieure du ventre, mais plus souvent il est limité par plusieurs lignes de niveau. Il peut aussi, de façon irrégulière, former plusieurs hydropneumopéritoines partiels, ne communiquant qu'incomplètement. Au-dessus, l'air se répartit moins uniformément : la partie gauche de l'abdomen est plus claire, la droite plus grisaillée. Au centre, on voit surtout en position latérale une zone noire, constituée par les anses intestinales et les ganglions. Elle est fixe et ne se déplace pas sous des pressions manuelles qui sont douloureuses. La rate est ptosée, mais le foie reste fixé dans la moitié des cas au diaphragme. La résorption de l'air se fait très lentement dans la séreuse malade.

Abcès sous-phréniques. — Ces abcès d'origine digestive, à anaérobies, réalisent des pneumopéritoines partiels spontanés. L'examen radioscopique en permet le diagnostic immédiat sans hésitation. L'image hydro-aérique siège sous le diaphragme, immobile à son niveau, au-dessus du lobe gauche du foie. Une ponction sous l'écran donne du pus fétide et décide de l'intervention.

Kystes de l'ovaire. — L'examen radiologique ne fournit pas de renseignements dans les kystes simples, à moins que l'on puisse ponctionner leur contenu, s'il n'est pas trop visqueux. Mais quand il y a en même temps ascite, la pneumoséreuse montre la tumeur nettement opaque, latérale, entourée d'air. Dans le flanc opposé, on retrouve une ligne horizontale noire de liquide.

Psoriasis, psychose et endocardite. — M. PIERRE KAHN présente une malade ancienne rhumatisante qui a été atteinte de psoriasis fébrile avec psychose toxi-infectieuse et endocardite concomitante. Alors que le psoriasis et les troubles psychiques ont guéri, les lésions cardiaques se sont développées et ont abouti à une double maladie aortique et mitrale.

Tuberculoses locales traitées par les injections de sulfates de terres cériques. — MM. H. GRENET, S. BLOCH et H. DROUIN. — Les 22 cas présentés par ces auteurs se décomposent ainsi : trois adénites tuberculeuses (dont une fistulisée) ; cinq tuberculoses verruqueuses (dont une revue en parfait état de guérison après cessation de tout traitement depuis un an) ; une vaste ulcération tuberculeuse du cou ; six lupus tuberculeux ; quatre lupus érythémateux ; deux tuberculoses osseuses (une fistule tuberculeuse d'un métatarsien, un spina-ventosa complètement guéri) ; une tuberculose rhino-pharyngo-laryngée. Dans tous ces cas, on a obtenu la guérison complète, ou une amélioration considérable, sauf pour deux lupus tuberculeux graves.

Chez quelques-uns des malades on a pu réaliser d'autre part un traitement par injections sous-cutanées ou intra-musculaires, ce qui constitue une notable simplification de la technique. Les recherches de MM. Hudelo, Montlaur et Drouin ont montré le renforcement de l'action thérapeutique des sels d'étain par addition de lipoïdes lécithinés. Par analogie, on a préparé une solution lipoïdique de sulfate de didyme à 2 p. 1 000. Malgré le titre peu élevé de cette solution, les injections sous-cutanées ou intramusculaires, presque indolores, faites à la dose de 2 centimètres cubes, par série de vingt, possèdent une réelle efficacité, comme le prouvent sept observations.

Un cas de pneumonie caséeuse traitée « in extremis » par le pneumothorax artificiel. Guérison. Grossesse normale consécutive. — MM. RIST, ROLAND et RAVINA. — M. SERGENT estime que la tuberculose, en général, cesse d'évoluer pendant la grossesse, pour reveuir en coup de fouet après l'accouchement. Dans le cas de M. Rist, dont la malade n'est accouchée que depuis trente-deux jours, il faut attendre avant de porter un pronostic favorable.

M. SIREDEY appuie cette manière de voir ; il lui est arrivé, tant la tuberculose qui suit l'accouchement a une évolution aiguë, d'avoir à faire le diagnostic entre elle et l'infection puerpérale.

M. ACHARD a toujours vu les tuberculeuses se bien comporter pendant la grossesse, puis l'affection évoluer avec rapidité.

M. RIST est de l'avis de ses contradicteurs ; d'après lui, la tuberculose s'aggrave souvent pendant la grossesse. Et sa malade a été assez améliorée pour pouvoir faire les frais et de sa grossesse, et d'un accouchement laborieux.

Appareils pour amputés. — Le Dr BIDOU (présenté par M. Pr. MERKLEN) montre à la Société médicale des hôpitaux des dispositifs fort ingénieux, qui permettent aux amputés l'utilisation des membres artificiels qui leur ont été fournis et auxquels ils préfèrent le pilon ou même les béquilles, à cause de leur poids exagéré et de leur point d'appui défectueux.

Il termine sa communication par la présentation d'une jambe artificielle d'une conception tout à fait neuve.

Prix Paul Legendre. — La marquise Arconati-Visconti, fille de l'historien Alphonse Peyrat, ancien membre de l'Assemblée nationale et sénateur de la Seine, désirant encourager les travaux qui peuvent contribuer à maintenir ou à élever le niveau moral et la valeur sociale du médecin, a proposé à la Société médicale des hôpitaux de Paris de fonder un prix triennal de 3 000 francs.

Le prix Paul Legendre sera attribué par la Société médicale des hôpitaux de Paris, sur le rapport d'une commission composée : du bureau de la Société (président, vice-président, secrétaire général, trésorier, deux secrétaires des séances), de deux anciens présidents, d'un membre titulaire, à l'auteur ou aux auteurs de livres parus dans les années précédentes, ou d'un mémoire sur une question mise au concours relativement soit à la formation morale, soit au rôle social du médecin dans la pratique civile, hospitalière ou militaire, soit à l'histoire de la profession médicale.

La commission, réunie le 19 novembre, a adopté, sur la proposition de M. Paul Legendre, la question suivante : Étude historique, statistique et critique sur le rôle médico-chirurgical français, civil et militaire, pendant la guerre 1914-1918, et les conséquences qui ont pu en découler (dommages pour les médecins, conclusions en vue de l'avenir).

Le prix sera attribué en décembre 1923.

FR. SAINT GIRONS.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 24 novembre 1920.

Pachyvaginalite du canal vagino-péritonéal. — M. WORMS (du Val-de-Grâce), en présence d'accidents de pseudo-occlusion chez un sujet porteur d'un bandage herniaire, est intervenu et a trouvé une hydrocèle enkystée à contenu séreux, à parois très épaisses, vascularisées.

Ostéomes du muscle iliaque. — M. AYMES (de Montpellier) a observé, à la suite d'une chute de bicyclette, un hématome à parois épaisses, non encore ossifié ; il pense

que c'est là la première étape de l'ostéome. Dans un deuxième cas, il s'agissait d'un ostéome vrai, qui fut extirpé.

M. AUVRAY (rapporteur) connaît 6 cas opérés dont un personnel. Il distingue des ostéomes nettement traumatiques ; des ostéomes d'origine inflammatoire ; enfin des ostéomes dus à une myosite ossifiante.

M. ALGLAVE, à propos d'un ostéome du brachial antérieur, consécutif à une luxation du coude récemment réduite, et qui est actuellement en voie d'accroissement, demande quand il devra intervenir.

M. BROCA. — L'ostéome peut être considéré comme « mûr » ou adulte lorsque la radiographie montre une masse opaque à contours nets et lorsque les résultats donnés par la palpation concordent avec ceux de la radiographie.

Jusque-là, l'ostéome est en évolution : toute intervention est néfaste. Il en est de même du massage qu'on ne saurait proscrire trop énergiquement.

M. ARROU insiste également sur l'influence désastreuse du massage, générateur d'ostéomes chez l'enfant.

M. MOUCHET fait observer qu'il se produit des ostéomes chez l'enfant, même en dehors du massage et de toute mobilisation.

M. DUJARIER a opéré 3 ostéomes du brachial antérieur ; il a attendu qu'ils fussent mûrs et les a enlevés largement avec le tissu musculaire environnant.

M. CHEVRIER a proposé avec M. Bonniot la radiothérapie pour hâter la maturation des ostéomes ; il a même obtenu grâce à elle, pense-t-il, la résorption dans un cas ; il ferait volontiers de la radiothérapie préventive après les luxations du coude.

M. QUÉNU. — On ne peut rien présumer du volume que prendra un ostéome et de la date de sa maturité.

M. ROUVILLOIS. — Il faut s'abstenir d'opérer les ostéomes récents. Le massage a une influence détestable.

M. MAUCLAIRE croit qu'il y a des variétés d'ostéomes qui se résorbent spontanément.

Fracture en T de l'extrémité inférieure du fémur. — M. LEGRAND (d'Alexandrie) a traité cette fracture intra-articulaire par le vissage du condyle interne et l'éclissage du fragment condylien à la diaphyse, avec du matériel métallique. Actuellement, dix ans après, la flexion du genou est étendue ; les pièces métalliques sont parfaitement tolérées.

Voie d'accès transrotulienne transversale sur l'articulation du genou. — M. ALGLAVE a employé cette voie dans de nombreux cas ; il la préfère à la voie transligamentaire et à la désinsertion de la tubérosité antérieure du tibia parce qu'elle respecte le ligament adipeux et que la rotule est plus solidement reconstituée par vissage ou cerclage que le ligament rotulien par suture.

M. THIÉRY a toujours employé cette voie depuis 1897.

Traitement des fractures du col du fémur par la méthode de Delbet. — M. DUVAL a observé deux fois la fracture de vis en os mort de 12 millimètres d'épaisseur chez des opérés de M. Basset. Une fois dès le premier jour du lever chez une opérée pour fracture récente. Une fois tardivement, à la suite d'érosion progressive de la vis, chez une opérée pour pseudarthrose. Il conclut de ses observations et de celles qui ont été apportées à la Société de chirurgie qu'il faut adapter le matériel au résultat désiré.

A-t-on besoin, avant tout, d'une solidité immédiate : il faut employer le métal.

A-t-on besoin surtout d'un travail de régénération osseuse : on emploiera l'os de préférence. La vis d'os armé imaginée par Heitz-Boyer constitue une solution élégante du problème et répond aux deux desiderata.

M. DELBET revient au greffon frais pris sur le péroné du patient.

M. DUJARIER adoptera désormais les vis d'os armé. Il opère sur une table radiographique ; le malade est placé sur un cadre d'Heitz-Boyer modifié. Dans les pseudarthroses, pour rétablir la continuité de l'axe du col, il se sert soit de tractions mécaniques réglées par un dynamomètre, soit du tracteur de Lambotte.

Traitement des cholécystites aiguës. — M. MOCQUOT, d'après trois observations personnelles, estime qu'il est préférable de ne pas faire la cholécystectomie « à chaud ». Mieux vaut faire d'urgence l'opération minima : ouverture et drainage de la vésicule et ultérieurement la cholécystectomie.

JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 20 novembre 1920.

Effets de l'intoxication phéniquée sur l'excitabilité des muscles et des nerfs sensitifs et moteurs. — MM. F. ARLOING et Lucien THÉVENOT ont constaté dans leurs expériences que l'acide phénique est un excitant passager de la moelle. Chez la grenouille, il provoque régulièrement des crises convulsives ; il ne donne chez le chien que des trémulations musculaires. Toutefois, à une hyperexcitabilité passagère succède une hypoexcitabilité sensitive sans modifications des réactions électriques du muscle ou du nerf moteur.

Une maladie des huîtres. — M. PETTIT, chez des huîtres parquées, a relevé des lésions du foie et des branchies, de nature encore indéterminée.

Election. — MM. ARMAND-DELILLE et STODEL sont élus membres titulaires.

P. JACQUET.

Séance du 27 novembre 1920.

Essai physiologique de l'adrénaline ; sensibilité et constantes d'action. — M. LAUNOY et Mme MENGUY. — La valeur thérapeutique d'une adrénaline ne peut être évaluée qu'à l'aide de constantes d'action physiologique. Les auteurs étudient : 1° la constante de toxicité représentée par la dose minima nécessaire pour tuer le lapin quinze minutes après l'injection dans la veine de l'oreille ; 2° des constantes d'action cardiovasculaire comprenant : *a*) le seuil, c'est-à-dire la plus petite quantité d'adrénaline qui, injectée dans le système circulatoire, détermine en quelques secondes une augmentation de pression de 1 à 3 centimètres de Hg ; *b*) la dose active, c'est-à-dire la plus petite quantité qui détermine une augmentation de pression de 4 à 6 centimètres de Hg ; *c*) la dose toxique, pour une augmentation de pression de 7 à 8 centimètres.

Avec une adrénaline cristallisée très pure, ils ont obtenu les valeurs suivantes : seuil = un demi à un millième de milligramme par kilogramme d'animal; dose active = cinq millièmes de milligramme. Dose toxique ... quinze millièmes de milligramme. Constante de toxicité = un quart de milligramme.

Repas liquide a éléments constants et exactement dosés pour l'étude de l'évolution du chimisme gastrique. — MM. DELORT et VERPY utilisent un repas liquide composé de 5 grammes de peptone, de 10 centigrammes de salicylate de soude et de 250 centimètres cubes d'eau.

A l'aide du tube d'Einhorn ils font des prélèvements en série et arrivent à déterminer, à l'aide d'une échelle colorimétrique, la quantité restante du repas, ce qui permet d'apprécier la vitesse d'évacuation de l'estomac.

Procédé de recherche de l'équilibre leucocytaire. — MM. PAGNIEZ et J. DE LÉOBARDY, pour établir l'équilibre leucocytaire, font la numération directement sur l'hématimètre, dans le sang laqué par de l'eau acétique à 1 p. 200. Il est très facile, en examinant les globules blancs dont le noyau est ainsi gonflé, de distinguer les poly des monos. Ce procédé donne des résultats plus précis et plus constants que par le procédé habituel des lames sèches. Il est avantageux notamment pour les examens en série comme ceux que nécessite l'étude des crises hémoclasiques.

Sur la piézométrie oscillographique : discussion des critères diastoliques. — MM. PAUL PETIT et A. MOUGEOT (de Royat). — La détermination des pressions intra-artérielles maxima et minima, d'après les tracés oscillographiques pris à des taux variés et connus de contre-pression pneumatique, constitue la piézométrie oscillographique.

D'après les auteurs, le critère de la diminution de l'amplitude des oscillations donne des chiffres trop bas ; le critère de l'ascension du dicrotisme à mi-hauteur de la ligne descendante (Billard et Merle) donne des chiffres trop élevés ; le critère de la disparition du raccord diastolique (Bouchard, Barré et Strohl) donne des chiffres exacts et il coïncide avec la zone inférieure des grandes oscillations (critère Marey-Pachon).

Le signe du pouls de chien critère oscillographique de la pression diastolique. — MM. A. MOUGEOT et PAUL PETIT (de Royat). — Dans la zone de faible contre-pression, le tracé sphygmographique prélevé avec un oscillographe à contre-pression pneumatique et à sensibilité constante révèle une variation périodique de profondeur des bas-fonds diastoliques qui est d'origine respiratoire et qui est l'image réduite des variations de deuxième ordre de la courbe de la pression intracarotidienne du chien. La zone supérieure de contre-pression laissant apercevoir ce phénomène correspond à la pression diastolique ; ce critère coïncide avec celui de la disparition du raccord.

PAUL JACQUET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LEÇON D'OUVERTURE DU COURS DE PATHOLOGIE ET DE THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALES DE LA FACULTÉ DE LYON

LA SCIENCE DE L'ALIMENTATION
ET SES ORIENTATIONS NOUVELLES

PAR

le Pr Georges **MOURIQUAND** (de Lyon)

Monsieur le Recteur,
Monsieur le Doyen,
Mesdames, Messieurs,

Après avoir, pendant vingt ans, travaillé sous des disciplines diverses, à l'abri du nom vénéré des maîtres, avec des responsabilités atténuées par eux, on éprouve — dans la joie d'être élevé — une certaine angoisse à se sentir brusquement seul responsable de ses actes, de ses pensées et des inspirations qui vont partir de vous.

L'unanimité de votre vote, chers maîtres d'hier, aimables collègues d'aujourd'hui, me donne pourtant confiance. Soyez-en remerciés, avec M. le Recteur, la commission permanente, et M. le Ministre de l'Instruction publique, qui ont rendu votre choix définitif.

Je me tourne en ce jour avec reconnaissance vers la mémoire de mes maîtres disparus :

Antonin Poncet, que j'ai connu au moment où son puissant esprit débordait la clinique chirurgicale, pour aborder et résoudre souvent les plus vastes problèmes de la pathologie générale ;

Le professeur Renaut qui, le premier, éveilla en moi le goût des méthodes et des techniques précises ;

Jules Courmont, qui m'initia à la médecine scientifique. On a tout dit sur l'œuvre de ce créateur et de ce savant. Je ne veux penser qu'à sa bonté. Avec son cœur vibrant, au jour des grandes amertumes, il savait vous refaire une volonté et une espérance. C'est le don le plus précieux qu'un maître puisse faire à son disciple.

Mes autres maîtres, j'ai le bonheur de les posséder encore, et d'en voir plusieurs aujourd'hui assis à mes côtés :

M. le professeur Teissier, M. le professeur Paviot, M. Mouisset, M. Leclerc, M. le professeur Pic et tant d'autres, chers maîtres hospitaliers, qui m'apprirent la difficile clinique ;

MM. les professeurs Nicolas et Paul Courmont, qui passèrent de longues soirées à instruire le jeune candidat aux concours ;

Notre cher doyen, M. le professeur Hugounenq, et notre ami M. le professeur Morel, m'ont initié — dans la mesure où un clinicien peut l'être — aux idées biochimiques.

Je suis heureux de leur dire ma reconnaissance. Mais quels sentiments ne dois-je pas avoir pour vous, M. le professeur Weill, cher maître, qui, il y a quinze ans, m'avez accueilli dans votre Clinique infantile, et qui, depuis, m'avez tous les jours un peu plus entouré de votre affectueuse sollicitude. C'est à vous que je dois d'être ici parce que, pendant quinze ans, j'ai suivi votre enseignement qui déborde le cadre étroit de la pédiatrie. Il s'élève aux conceptions médicales les plus hautes, non pas avec cet esprit géométrique que déplorait Pascal, mais avec celui de finesse, qui pénètre si loin, au cœur même des problèmes biologiques.

Cet esprit éclate dans toute votre œuvre, si belle — que je n'ai pas à rappeler ici, car tous la connaissent — et qui, pour notre bonheur, continue en s'amplifiant.

Il se manifeste dans les jugements perspicaces que vous portez sur les êtres et les choses et qui ont fait de vous un admirable éducateur et conducteur d'hommes.

Et puis, vous m'avez entouré, moi et les miens, de votre inlassable bonté.

Et pour tout ce que je vous dois, je ne puis exprimer ici que par de pauvres mots la reconnaissance et l'affection qui m'unissent à vous.

Avant de dire quelles seront les orientations de mon enseignement, je veux saluer ici celui de mes prédécesseurs : les professeurs Mayet, Collet, Paul Courmont. Je veux dire surtout l'œuvre de mon cher ami Ch. Lesieur, mon prédécesseur immédiat, si tragiquement fauché, l'an dernier, dans le plein épanouissement de sa science et de son talent.

Il est mort à quarante-deux ans. Dans la courte existence qui lui était dévolue, il a accumulé plus de travaux que d'autres dans une ongue vie. On eût dit que le Destin lui avait ntimé l'ordre de se hâter.

Né en 1876, interne en 1897, il entre au laboratoire d'Arloing où il rencontre Jules Courmont. Leur affectueuse collaboration ne devait cesser qu'à la mort du maître. Il fut son chef des travaux d'hygiène ; à trente ans il conquiert l'agrégation, le médicat : il est directeur du bureau d'hygiène. A trente-cinq ans il est nommé professeur de pathologie générale. En 1917, il succède à J. Courmont dans la chaire d'hygiène qu'il ne devait jamais occuper.

Telle fut son ascension ! Ch. Lesieur accomplit

ces nombreuses et rudes fonctions avec sa conscience habituelle. Il allait d'un pas alerte, de bonne humeur, d'un de ses postes à l'autre. Il savait tout ce qu'un médecin actuel peut savoir en clinique, en bactériologie et en hygiène.

Cette large culture devait faire de lui un éminent professeur de pathologie générale.

Ce qu'il fut en effet.

Il nous est impossible ici de signaler tous ses travaux. Son exposé de titres en 1912 n'en compte pas moins de 290. Tous sont d'ailleurs marqués du même sceau ; inlassablement il applique à la clinique et à l'hygiène les précisions des techniques de laboratoire.

Cette méthode lui permet de démontrer le rôle infime des bacilles pseudo-diphtériques et la fréquence des diphtéries larvées, apparemment éteintes mais qui peuvent avoir de terribles réveils. D'importantes méthodes prophylactiques découlent de ces notions.

Par l'hémoculture de J. Courmont, il montre l'éberthémie sous un jour nouveau en révélant ses formes anormales, sans négliger d'ailleurs son étude clinique. Il laisse un signe clinique du début de cette affection dont nous savons la haute valeur diagnostique.

Sur le terrain de la tuberculose, il inaugure encore. Il montre avec J. Courmont l'importance de l'infection cutanée à peu près inconnue jusqu'à nous.

J'en passe. A peu près toutes les infections et nombre d'intoxications ont reçu, de ses travaux pénétrants, des clartés nouvelles.

Il fut un hygiéniste instruit et actif, savant et réalisateur. Son grand rôle allait commencer lorsque la guerre vint. Il fonde d'abord à Lyon des hôpitaux pour nos blessés ; puis part en 1916 à Verdun, y arrive en pleine ruée allemande, garde au milieu du désarroi son sang-froid et sa douce fermeté.

Ramené à l'intérieur, il retrouve à Bourges ses fonctions d'hygiéniste. Et là, nuit et jour sur la brèche, il contracte la grippe et vient mourir à Lyon victime de son dévouement.

Il fut pour nous un maître et un ami. Il arrivait au concours quand nous entrions dans la rude carrière. Toute sa génération l'aimait. Il était simple. Il fallait l'avoir longtemps pratiqué pour savoir la profondeur de sa science, qu'il montrait timidement et comme en s'excusant.

Par son expérience de la médecine et de l'hygiène, il eût été appelé à être un des meilleurs ouvriers de notre réorganisation nationale.

Sa mort est une grande perte pour la médecine et pour cette chaire toute pleine encore de son enseignement. Notre affection y maintiendra le souvenir de ses mérites.

Ce que sera mon enseignement, l'hommage que je viens de rendre à mes maîtres vous l'a appris.

Il sera avant tout imprégné de leur esprit. Les techniques nouvelles, issues du laboratoire, seront constamment envisagées ici dans leur rapport avec la clinique. Si le laboratoire a le droit de contrôle sur la clinique, la clinique a le même droit sur le laboratoire. De ces contrôles réciproques, qui aboutissent à la collaboration la plus étroite, la médecine est redevable de ses plus grands progrès.

Mais je ne veux pas m'étendre sur ces idées qui, par leur généralité, deviennent quasi banales.

Je voudrais, sur un terrain qui m'est familier, faire la démonstration de l'utilité de cette union.

***

Je profiterai de cette leçon d'ouverture pour vous parler de la science de l'alimentation et de ses orientations nouvelles.

Car l'alimentation, après avoir été un art — et le plus savoureux de tous — est en train de devenir une science précise, non seulement grâce aux recherches biochimiques modernes, mais aussi grâce à l'observation et à l'expérimentation médicales.

Les bases de la diététique se dégagent peu à peu de l'empirisme. Nous voudrions essayer de dire comment.

Nous le ferons avec la seule compétence que nous pouvons apporter dans cette question, celle du clinicien doublé de l'expérimentateur.

Les travaux que, depuis 1913, j'ai poursuivis pour ainsi dire sans arrêt avec mon maître, M. le professeur Weill, sont assez nombreux et assez variés maintenant, pour me permettre de jeter sur eux — et sur les travaux parallèles aux nôtres — un coup d'œil d'ensemble, et, si j'ose dire... philosophique.

Vous savez la part considérable qui revient à la biochimie, dans les recherches sur l'alimentation.

Mais peut-être n'est-il pas inutile de rappeler à des médecins la part que la clinique expérimentale a prise à ce progrès.

Nous y sommes, semble-t-il, d'autant plus autorisés que, quelque soit le grand intérêt des recherches chimiques récentes, elles ne semblent pas encore en état de résoudre les problèmes, souvent complexes, posés par la diététique pratique.

Certes, les découvertes biochimiques ne doivent pas laisser le médecin indifférent, mais son rôle l'oblige à courir au plus pressé, s'il veut guérir et soulager ses patients.

Or, en ce qui concerne leur alimentation, la clinique et l'expérimentation qui doit lui être intimement alliée, apportent à peu près seules, pour l'instant, des conclusions pratiques.

Il n'est d'ailleurs pas sans intérêt de faire, à ce point de vue, un bref historique de la genèse des idées actuelles touchant l'alimentation, et de souligner dans leurs progrès le rôle parallèle de l'observation médicale et de la biochimie.

Parce que les journaux politiques eux-mêmes sont pleins de la question des vitamines et des avitaminoses, il ne convient pas de se laisser aller à un engouement irréfléchi, et de croire que le formidable problème de la nutrition va être résolu tout à coup.

Nous allons demander, sur ce point, des leçons de modestie à l'histoire des maladies par carence. Ce sont, comme nous l'avons précisé avec M. Weill, des maladies qui ne relèvent ni de l'infection, ni de l'intoxication ou de l'auto-intoxication classiques, ni de l'inanition vraie ou de l'uniformité alimentaire, mais du manque dans les régimes de substances « minimales » (substances-ferments ou catalyseurs, compléments indispensables) ou d'un état physico-chimique spécial (état vivant) nécessaires à la nutrition.

Elles trouvent leur plus parfaite représentation dans les syndromes scorbutiques et béribériques.

***

La notion de carence est d'origine médicale. Voilà ce que nous permet d'affirmer l'étude du scorbut et du béribéri.

Le scorbut est une vieille maladie des équipages au long cours, des armées mal ravitaillées, ou exclusivement alimentées de conserves. Les marins des XVIe, XVIIe, XVIIIe siècles savaient déjà que le remède à leur paralysie osseuse, à leur gingivite, était la consommation des fruits frais des îles où ils faisaient escale. Cette escale était souvent, pour eux, le salut.

Bien avant les recherches actuelles, les rudes marins avaient, par leur seul instinct, posé le problème de l'aliment frais.

Puis on oublia peu à peu le scorbut des équipages, car la vapeur supprima — ou à peu près — les interminables voyages au long cours.

Le progrès qui avait écarté le scorbut le ramena par un chemin détourné. Il le fit surtout passer de l'homme à l'enfant.

L'autoclave, après les belles découvertes pastoriennes, devint l'arme contre l'infection, principale source de la mortalité infantile. On stérilisa, souvent à outrance, le lait, aliment essentiel.

Puis, pour les conserver, voire pour les accaparer, pour en faciliter la digestion, on purifia les farines et, à leur purification, on ajouta souvent la stérilisation.

C'est alors qu'apparut la maladie de Barlow, considérée à juste titre comme un scorbut infantile. La preuve de cette origine fut non seulement tirée de la similitude clinique de cette maladie avec le scorbut de l'adulte, mais de la merveilleuse action thérapeutique des jus frais.

Le problème de l'aliment frais se posait à nouveau, et se différenciait avec une netteté indiscutable de celui de l'inanition simple. D'autre part, les vieux auteurs qui décrivaient le mal des équipages, avaient remarqué qu'au cours de certaines épidémies scorbutiques, survenaient des troubles qui paraissaient relever non plus de la prédominance des lésions osseuses ou sanguines, mais de la lésion des centres nerveux et surtout de celle des nerfs périphériques, et ils donnèrent une description très précise du béribéri, que notre génération médicale avait quelque peu oubliée.

En 1897, les travaux d'Eykmann, faits à Batavia, rappelèrent l'attention sur cette maladie singulière, qu'il observait avec une fréquence insolite chez les mangeurs de riz décortiqué.

Là s'arrêtait la constatation clinique. Elle ne pouvait guère pénétrer plus avant sans le secours de l'indispensable expérimentation.

Cet auteur eut le bonheur — qui n'arrive qu'à ceux qui promènent sur les choses un regard pénétrant — d'observer des poules, soumises accidentellement au régime du riz décortiqué, qui présentaient des manifestations anatomo-cliniques superposables à celles de ses béribériques.

Il expérimenta et reproduisit chez l'animal le syndrome béribérique, qui mérite de s'appeler syndrome d'Eykmann, et qui nous paraît être à la base même des progrès diététiques actuels.

Le riz décortiqué entraînait le syndrome béribérique, l'adjonction de sa cuticule le guérissait. Pourquoi?

Toute une série de chercheurs s'acharnèrent à trouver dans la cuticule la substance antibéribérique : Fraser et Stanton, Suzuki, Chimamura et Odaké parvinrent à en extraire une substance active et, enfin, C. Funk crut l'avoir découverte et chimiquement isolée et lui donna le nom de vitamine.

Le béribéri était donc une avitaminose. Par voie

d'extension théorique; le scorbut, la pellagre, le rachitisme, l'ostéomalacie, la diarrhée de Cochinchine, etc., devinrent aussi, pour nombre d'auteurs, des avitaminoses.

Il y avait dans cette extension un évident excès, que nous avons depuis longtemps souligné avec M. Weill, au nom de la simple clinique. Le terme très précis d'avitaminose implique la démonstration de l'absence de vitamine dans la genèse des maladies envisagées. Or cette démonstration n'est guère faite encore que pour le béribéri.

Quoi qu'il en soit, l'histoire de ce béribéri a posé avant tout une question chimique, qui s'est largement étendue et précisée.

Par contre, la biochimie n'a encore ni clairement posé, ni à plus forte raison résolu, le problème du scorbut. Seule la clinique expérimentale — permettez-moi le mot — l'a pénétré et pratiquement résolu.

La clinique pose ainsi le problème du scorbut et montre les conséquences qui en découlent pour l'étude générale de la nutrition :

Un adulte, et surtout un enfant, trop exclusivement et trop longtemps nourri d'aliments conservés, ou stérilisés, présente au bout d'un temps variable — qui va de quelques semaines à dix ou douze mois — des troubles graves de la nutrition essentiellement caractérisés par des douleurs ostéopériostiques des régions juxtaépiphysaires (membres inférieurs surtout), de la gingivite, de l'anémie, des troubles profonds des organes hématopoiétiques et finalement une déchéance générale de l'organisme, une cachexie pouvant entraîner la mort.

Ces troubles graves cèdent rapidement à l'ingestion de jus frais, et résistent à toute autre thérapeutique. Dans les cas les plus nets, l'inanition vraie n'intervient pas. Le scorbut s'installe souvent chez des enfants recevant et au delà leur « ration » calorique.

La carence de l'alimentation paraît donc dans ces cas surtout en cause, favorisée ou non par des causes accessoires.

***

L'expérimentation va nous permettre d'approfondir ces faits apportés par la clinique.

Les maladies alimentaires que nous étudions ont ce grand avantage de pouvoir être reproduites chez l'animal, avec toute leur netteté. La maladie expérimentale est aussi comparable que possible — dans son étiologie, ses symptômes, son traitement — à la maladie humaine.

C'est Schmitt, puis Holst et Frölich (1907) qui ont, les premiers, reproduit le scorbut expérimental, notamment chez le cobaye.

Nous avons, en 1915, avec MM. Weill et Michel, repris leur étude en l'élargissant. Notre expérimentation nous a permis de mettre en lumière les faits suivants, dont nous verrons plus tard les conséquences scientifiques et pratiques :

La stérilisation de la nourriture habituelle du lapin (pommes de terre, salades, choux, etc.) à 120° détermine chez cet animal, entre le quarantième et le cinquantième jour, un scorbut typique, avec ramollissement osseux, hémorragies musculaires et mort consécutive.

Ce scorbut est écarté par l'aliment frais, donné à temps, avant les troubles irrémédiables.

Ici nous retrouvons très exactement le syndrome rencontré chez l'enfant au lait stérilisé et conservé. La même thérapeutique — celle de l'aliment frais — agit aussi efficacement.

Il est intéressant de reproduire ainsi le scorbut, mais le problème n'est que partiellement éclairé par cette expérience.

Les expériences suivantes permettent d'aller plus avant dans l'étude des troubles de la nutrition.

Nous avons, comme Holst et Frölich, alimenté des cobayes avec des grains de céréales entiers (orge, avoine) et obtenu chez eux, vers le vingt-sixième jour, des symptômes et des lésions graves du scorbut.

Avec cette expérience, nous quittions le domaine de la stérilisation et de son rôle de destruction des substances indispensables, mais nous imposions au cobaye une alimentation anormale, non spécifique pourrait-on dire (alors qu'elle entretient à merveille la nutrition des pigeons). Dire que cette alimentation est nocive pour le cobaye, parce que cet animal n'est pas granivore, n'est d'ailleurs pas résoudre la question.

En effet, ce grain de céréale, alimentation scorbutigène pour le cobaye, contient à l'état latent une nourriture « spécifique » pour lui, et capable d'assurer d'une façon parfaite sa nutrition, même pendant des années.

Des premières expériences de Holst et Frölich, Furst puis Funk avaient conclu que la graine, à l'état « quiesçent », ne contient que la vitamine antibéribérique (suffisante pour le pigeon), mais non la vitamine antiscorbutique, nécessaire au cobaye; Furst crut démontrer que la germination des grains pendant trois jours développait leur pouvoir antiscorbutique.

Nous avons repris ses expériences avec M. Weill et Mlle Péronnet, et montré que cette germina-

tion de trois jours n'écartait pas mais reculait simplement l'échéance du scorbut, qui se montrait d'ailleurs très intense vers le soixante-dix-septième jour environ.

Ce n'est que vers le cinquième jour de germination de la graine (à la température de 20°) que son pouvoir antiscorbutique est apparu dans nos cas.

L'herbe d'orge, coupée au dixième jour et ajoutée au grain d'orge scorbutigène, écarte d'une façon certaine le scorbut. Nous avons alimenté ainsi pendant plus de deux ans des cobayes avec un plein succès.

Donc (nous ne retenons ici que les faits essentiels, et nous écartons certains faits connexes) notre expérimentation nous a montré qu'une graine scorbutigène, aliment non spécifique pour le cobaye, devient par la germination un aliment parfait pour lui, « spécifique » en quelque sorte, puisqu'il assure à lui seul sa nutrition.

Ces expériences nous obligent à considérer la germination dans ses rapports avec l'alimentation. C'est un problème considérable que nous nous contentons d'indiquer.

La germination entraîne des remaniements profonds dans la graine : les amidons y deviennent des sucres ; les albumines, des amino-acides, etc. ; mais cette transformation suffit-elle pour expliquer le pouvoir « antiscorbutique » qu'elle prend ; une substance spéciale, une vitamine antiscorbutique se développe-t-elle, comme le voulait hypothétiquement Funk? Nous l'ignorons. En tout cas, une « propriété » nouvelle apparaît, sans laquelle la vie de l'animal est impossible.

On sait aujourd'hui, avec Mc Collum et Davis, notamment, que les grains non germés ne contiennent pas tous les facteurs indispensables à la nutrition.

Pour ces auteurs, ils posséderaient le Water soluble B (peut-être identique à la vitamine antibéribérique de Funck), et la germination ferait apparaître dans l'herbe le « Fat soluble A », dont la présence à côté du facteur B est indispensable pour assurer l'équilibre et la croissance. Peut-être ce développement par la germination de la substance A explique-t-il pour une part le développement du pouvoir antiscorbutique. Mais rien ne le prouve encore.

Notre expérimentation physiologique ne peut pas, d'ailleurs, résoudre ces problèmes de biochimie. Mais elle peut encore répondre à d'autres questions.

L'intervention de la chlorophylle est-elle indispensable pour assurer à l'herbe un pouvoir antiscorbutique? Nos expériences sur ce point (avec M. Weill) semblent écarter cette hypothèse. Nous avons nourri pendant plus d'un an des cobayes au grain d'orge et à l'herbe blanche (macroscopiquement sans chlorophylle) poussée et consommée à l'obscurité, sans observer chez eux de scorbut.

Tout se passe donc comme si la germination faisait apparaître dans la graine, et surtout dans l'herbe qui en est issue, une ou plusieurs substances indispensables à la nutrition.

Quelles sont ces substances? Les chimistes se sont naturellement posés la question. Funk, notamment, admet l'existence d'une substance antiscorbutique dont l'isolement n'a pu être obtenu.

On sait que cet auteur a extrait de la cuticule du riz, de la levure de bière, une vitamine (dont la formule est maintenant contestée) mais qui jouit d'un pouvoir antiscorbutique certain. Par assimilation, il invoque l'existence d'une vitamine antiscorbutique. Si cette substance existe, elle paraît d'une fragilité extrême, car les réactions chimiques « la tuent » et ne permettent pas sa différenciation. Comme nous l'écrivions, il y a cinq ans, « cette substance spéciale paraît trouver son plein épanouissement dans les tissus frais et vivants ».

On sait que certains acides (acétique, malique, etc., etc.) assurent sa stabilisation, et permettent la conservation plus ou moins prolongée de son pouvoir dans le jus d'orange et surtout dans le jus de citron.

En somme, il règne actuellement une grande incertitude sur l'existence d'une ou plusieurs substances antiscorbutiques différenciées.

L'expérimentation nous a, comme nous l'avons vu, appris que la stérilisation détruit le pouvoir antiscorbutique des aliments (légumes, fruits frais) et que leur conservation joue le même rôle.

Tout paraît se passer, dans ces cas, comme si les manipulations physiques ou chimiques subies par l'aliment « tuaient » une ou plusieurs substances possédant ce pouvoir.

Telle est l'idée la plus généralement admise et que nous avons nous-même proposée.

Cependant des expériences actuellement en cours (avec P. Michel) nous incitent à considérer la question sous un angle nouveau.

On conçoit bien que la stérilisation fasse subir à l'aliment un traumatisme tel que des substances délicates, comme semble être la substance antiscorbutique, soient détruites par elle. Mais ne peut-on faire disparaître ce pouvoir par des moyens de « douceur », pourrait-on dire, qui lèsent au minimum l'aliment frais?

Il est de notion classique que le foin desséché, uniquement consommé par le cobaye, entraîne chez lui le syndrome scorbutique. Le chou desséché n'écarte pas aussi bien ce syndrome que le chou frais.

Il était important de savoir si la dessiccation « douce » de l'herbe d'orge — qui, fraîche, écarte le scorbut que provoquent les grains secs — ne faisait pas disparaître son pouvoir antiscorbutique.

Nos expériences démontrent qu'une dessiccation douce, obtenue en deux ou trois jours à une température moyenne de 37°, prive l'herbe de ce pouvoir antiscorbutique. Vers le trentième jour, tous nos cobayes ont présenté des symptômes très nets de scorbut.

Tout se passe dans ces cas comme si la perte du pouvoir antiscorbutique était due, non au manque d'une substance « spécifique », mais au changement physique entraîné par la dessiccation.

L'édifice moléculaire qui constitue la matière vivante végétale, se transforme profondément, quant à ses propriétés nutritives, par la simple perte d'eau.

Dans ces cas, on peut, nous semble-t-il, parler, en laissant à ce mot son sens très général, d'une véritable carence physique de l'aliment.

***

Si l'étude du scorbut emprunte peu à la biochimie, il n'en va pas de même de l'étude clinique et expérimentale du *béribéri*.

L'expérience d'Eykmann a été le point de départ de toute une série d'importants travaux, pour la plupart d'ordre biochimique, qui ont ouvert des horizons les plus nouveaux à la diététique.

Nous avons, avec M. Weill, bien des fois reproduit l'expérience d'Eykmann. En voici les résultats observés chez le pigeon, animal de choix, et dont nous sommes parvenus à manier, avec une certaine dextérité donnée par l'habitude, la nutrition.

Le syndrome d'Eykmann peut être, d'ailleurs, — comme nous l'avons montré, — obtenu par la consommation de n'importe quelle graine décortiquée ou stérilisée (céréale ou légumineuse). C'est un syndrome « brut » de carence, qui permet d'apprécier la valeur alimentaire « totale » de ces aliments. Le fait que d'autres aliments carencés que le riz le provoquent, est d'une grande importance pour l'étude de la diététique et de la nutrition générale, et fait sortir le béribéri du cadre de la pathologie exotique.

Tous nos efforts cliniques et expérimentaux ont tendu, depuis sept ans, vers ce but.

En poursuivant ces travaux, nous avons acquis une conviction que nous voudrions communiquer tout au moins à ceux d'entre vous qu'attire la médecine scientifique. C'est celle-ci :

La clinique journalière nous entraîne vers des notions complexes et souvent confuses, dans lesquelles se noient les lois générales. Nous pensons donc qu'il y a, pour le clinicien, un intérêt de premier ordre à devenir un expérimentateur.

L'expérience physiologique la plus simple (celle qui aboutit au syndrome béribérique, par exemple) le convaincra — de ce qu'il sait peut-être théoriquement, mais il doit en être pénétré — que des lois rigoureuses et précises dominent la matière vivante. Il y croira, lorsqu'il les aura vues apparaître dans l'expérimentation, il les recherchera patiemment au lit du malade, au lieu d'accumuler des faits « cliniques » sans lien ni portée. Par l'expérimentation il acquerra l'esprit scientifique, que la clinique pure développe rarement.

Ceci dit, revenons au syndrome béribérique :

Apparu du vingtième au trentième jour, il est essentiellement caractérisé, chez le pigeon, par de la paralysie des pattes, puis des ailes, à laquelle se surajoutent souvent des troubles cérébelleux. Parfois la narcolepsie résume tout le syndrome.

D'autres fois la paralysie définitive ne s'établit pas d'emblée et l'on assiste à des périodes d'augment et de déclin (paralysies intermittentes) aboutissant d'ailleurs à la mort.

Enfin, par une technique spéciale, nous avons pu réaliser, avec M. Weill, une paralysie du type béribérique, se rapprochant, plus que la paralysie aiguë, du type humain.

Le type aigu guérit généralement, comme on le sait, par la consommation de cuticule ou de graines entières. Le type chronique ne guérit pas par cette thérapeutique apparemment spécifique.

Dans le premier type, tout se passe comme si la paralysie était purement fonctionnelle et résultait d'une simple soustraction chimique au niveau des centres nerveux (absence d'apport par l'alimentation carencée), les troubles étant guéris en quelques heures par l'adjonction de la cuticule.

Dans le type chronique, les lésions sont « cliniquement » organiques, inguérissables par les graines complètes et variées.

Ces résultats expérimentaux ouvrent, comme on le voit, un chapitre de neurologie expérimentale, que nous nous contentons d'indiquer.

La paralysie béribérique paraît devoir être attribuée (Funk) à la soustraction d'une « vita-

mine » dont on discute encore la formule, mais dont le pouvoir antibéribérique est considérable à des doses infinitésimales (ingestion, injection).

L'étude de la vitamine antibéribérique a eu le grand mérite de poser, avec une grande précision, la question du rôle des infiniment petits chimiques dans la nutrition, que la clinique n'avait fait que pressentir.

Depuis les travaux de Funk, la question de cet infiniment petit chimique a progressé.

Nous devons ici rendre un hommage particulier aux beaux travaux de l'école américaine. Ce n'est pas diminuer son mérite que de rappeler — à notre confusion — qu'elle est, de par ses laboratoires et ses crédits suffisants, à peu près seule en état de mener à bien ces difficiles et coûteuses investigations biochimiques.

Il ne faudrait cependant pas admettre aveuglément et sans esprit critique le résultat de tous ses travaux.

En ce qui concerne la croissance, Funck avait admis hypothétiquement l'existence d'une « vitamine de croissance ». Mc Collum et Davis ne la retrouvent pas, mais admettent — sans en avoir fait d'ailleurs la différenciation chimique — l'existence de deux « facteurs accessoires » de la croissance, déjà signalés, les facteurs A et B.

Avec ces derniers travaux nous restons encore dans le domaine, chimiquement imprécisé, des « vitamines ».

Mais la notion des « substances minimales indispensables » s'élargit et se précise quand on pénètre dans l'étude des amino-acides indispensables, eux aussi, à la nutrition.

Les travaux de Hopkins, Osborne et Mendel, etc. ont en effet établi que le tryptophane est nécessaire à l'équilibre nutritif. Mais il est par lui-même incapable de déterminer la croissance qu'entraîne, au contraire, la consommation, à dose minimale, d'un autre amino-acide, la lysine. L'arginine, l'histidine, la cystine apparaissent aussi comme, des amino-acides indispensables.

Donc la molécule albuminoïde ne doit pas être considérée, comme on le faisait hier encore, comme apportant seulement à la nutrition la quantité d'azote nécessaire, mais comme une mosaïque d'amino-acides dont quelques-uns sont indispensables. Si l'un de ceux-ci manque, la nutrition peut être compromise. Ainsi se pose la notion de la qualité des albumines entrant dans l'alimentation, indépendante de celle de quantité.

Mais cette notion de qualité « chimique » de l'aliment, qui implique une certaine « spécificité » alimentaire, tend à s'étendre encore :

Certains sels minéraux (K, Ca, Na, etc.) considérés hier comme de simples aliments « plastiques », paraissent, eux aussi, agir par leur présence, à la manière des catalyseurs. Certains métaux eux-mêmes [manganèse (G. Bertrand), Zn] joueraient un rôle identique. Certains ferments, même, tireraient toute leur activité de la présence de ces métaux.

Mais l'étude de la « spécificité » alimentaire nous révèle des faits plus surprenants encore.

Les graisses, les hydrates de carbone semblaient jusqu'ici n'intervenir dans la nutrition qu'à titre de facteurs « caloriques ». On admettait que l'un de ces aliments pouvait, sans dommage, remplacer l'autre « isodynamiquement ». Les travaux de Bierry, Maignon, etc., tendent à prouver que ces substances sont autre chose que de simples combustibles, pouvant sans dommage être remplacés l'un par l'autre.

La notion de « spécificité » semble se poser aussi pour eux.

Nous acceptons, nous médecins, d'autant mieux cette conception physiologique, que l'expérience clinique nous avait déjà, au moins partiellement éclairés, sur ce point.

Pour ne considérer que le diabète grave, nous savions que les hydrates de carbone sont, quand survient l'acidose, les vrais « contrepoisons » des albumines et des graisses. Ils agissent en effet pour ainsi dire « spécifiquement » contre les dérivés cétoniques des corps azotés et gras.

L'étude expérimentale du béribéri, les recherches sur les facteurs de croissance, les amino-acides indispensables ont donc fait concevoir l'idée du grand rôle de « l'infiniment petit chimique » dans la nutrition.

L'étude clinique et expérimentale du scorbut a précisé la nécessité de « l'état frais et vivant » de l'aliment, sans lequel une alimentation chimiquement complète ne joue pas.

Pour parler schématiquement, l'histoire du béribéri conduit à l'idée d'une carence chimique, celle du scorbut à celle de carence physique.

Mais nous est-il actuellement possible de préciser — chez l'homme ou chez l'animal — quelle substance « minimale » manque dans tel ou tel régime? Oui, dans une certaine mesure, pour la vitamine antibéribérique de Funk (syndrome béribérique de l'oiseau) et le fat soluble A (xérophtalmie). Encore ne faut-il s'avancer qu'avec prudence dans ce domaine.

Pratiquement, l'organisme animal réagit surtout aux carences totales ou partielles, par deux syndromes essentiels: un syndrome osseux (scorbutique) et un syndrome nerveux (béribérique); l'un et l'autre pouvant d'ailleurs s'associer. Suivant

l'espèce, une alimentation carencée physiquement ou chimiquement (peu importe) aboutit à l'un ou à l'autre syndrome (pigeon : béribéri ; cobaye : scorbut).

L'apport des substances cuticulaires ou de l'aliment frais suffit généralement à écarter ces syndromes aussi bien chez l'animal que chez l'homme.

On conçoit l'intérêt pratique de ces notions, dont le médecin n'a qu'à retenir l'essentiel.

***

La question s'est naturellement posée — et dès les premières expériences — de savoir si les manifestations attribuées à la carence n'étaient pas dues à la simple inanition.

Expérimentalement il n'est pas douteux qu'au bout d'un certain temps le régime carencé (riz décortiqué) entraîne chez le pigeon une certaine anorexie avec inanition relative. Le gavage même serait, dans certains cas (A. Lumière), illusoire pour lutter contre celle-ci, car le jabot paralysé retient alors les graines introduites.

L'expérience suivante (Weill et Mouriquand) éclaire, dans une certaine mesure semble-t-il, le débat : Des pigeons mis à l'inanition carencée (5 grammes de riz décortiqué) font les accidents béribériques classiques qui n'apparaissent pas dans la simple inanition (5 grammes de riz non décortiqué).

Mais la clinique domine mieux encore cette question des rapports de la carence et de l'inanition et la porte sur un terrain pratique.

Dans le scorbut humain, nous voyons des adultes, ou plus souvent des enfants, largement alimentés, parfois surnourris, faire, à un moment donné, des altérations osseuses et des troubles dystrophiques graves, qui guérissent par quelques cuillerées de jus frais.

Il est certain que ces quelques cuillerées n'ont pas, par leur apport « calorique » insignifiant, écarté une inanition hypothétique. Tout pousse au contraire à admettre qu'ils ont ajouté au régime carencé les « substances-ferments », indispensables à la nutrition.

Nous avons d'autre part établi, avec M. Weill, que, chez le pigeon tout au moins, l'uniformité alimentaire (par graines complètes) est incapable de déterminer le syndrome béribérique. Cette alimentation uniforme permet l'équilibre mais favorise peu ou pas la croissance, qui apparaît avec la variété alimentaire, sans apport nouveau de calories.

L'exposé ci-dessus favorise, nous semble-t-il, la compréhension du rôle de la variété alimentaire dans la nutrition.

Un seul aliment peut apporter le nombre de calories suffisantes et peut-être, parfois, quelques substances « minimales » permettant un équilibre nutritif précaire. Mais les facteurs d'équilibre et surtout de croissance semblent disséminés dans un certain nombre d'aliments, dont la réunion est essentielle pour que le régime apporte à la nutrition tous ses facteurs indispensables.

***

Ces faits étant acquis, nous pouvons nous poser une question plus générale, qui conduit au cœur même du problème : « Qu'est-ce que l'aliment? »

Nous ne reprendrons pas ici les définitions classiques qui sont dans tous vos livres.

Nous retiendrons seulement cette donnée de la bioénergétique que l'aliment est de l'énergie concentrée et conservée.

La libération de cette énergie est nécessaire pour que soient déterminés les processus nutritifs.

Nourrissons un animal avec des albumines, des hydrates de carbone, des graisses purifiées, en lui apportant ainsi toute l'énergie désirable. Donnons à l'enfant un aliment complet, le lait, après lui avoir fait subir une haute stérilisation. Dans les deux cas, au bout d'un temps variable, l'organisme, malgré cet apport énergétique suffisant, dépérit, se cachectise, meurt.

Tout s'est passé — qu'on nous permette cette hypothèse si en rapport avec l'observation des faits — comme si l'énergie alimentaire n'avait pas joué et permis les processus nutritifs essentiels.

Au contraire, comme dans les cas si précis du scorbut infantile et du syndrome béribérique expérimental, ajoutons à l'aliment « calorique » une certaine quantité « de jus frais » ou un peu de cuticule « vitaminée », en quelques jours, parfois en quelques heures (pigeons), les troubles osseux ou névritiques s'atténuent et disparaissent, et tous les processus nutritifs redeviennent normaux.

L'aliment purifié (carence chimique) ou l'aliment stérilisé ou desséché (carence physique) constituent pour l'organisme un aliment mort, ou tout au moins un aliment inactif, dont l'énergie est à l'état « quiescent ».

Les « substances-ferments », les catalyseurs qu'apportent la cuticule ou les jus frais permettent la libération et le jeu de cette énergie.

A côté de l'aliment énergétique, existe donc l'aliment excitateur ou mieux « libérateur d'énergie ». Il est l'étincelle qui déclenche la vie.

Il nous paraît donc légitime d'assimiler dans une certaine mesure — qui reste à préciser — l'action de ces « substances-ferments » d'origine

alimentaire à celle des hormones sécrétées par les glandes endocrines et d'où partent les excitations nutritives.

Si cette idée renferme quelque part de vérité, ces « hormones externes » seraient peut-être les excitateurs primitifs du fonctionnement endocrinien qui, par ses «hormones internes», domine la nutrition.



Ces notions, acquises par la clinique, l'expérimentation physiologique et la biochimie, peuvent-elles passer facilement sur le terrain pratique?

A ce point de vue, tout bon clinicien fera les réserves qui s'imposent. La nutrition du pigeon, celle du chat, celle du cobaye, ne sont pas la nutrition de l'homme. Sans doute leurs humeurs, leurs tissus sont approximativement les mêmes; pourtant chacun de ces animaux possède un milieu humoral qui lui est propre. De plus, l'homme présente vis-à-vis de l'alimentation des réactions psychiques, nerveuses, très spéciales, qui, plus encore que chez les animaux, dominent sa digestion et sa nutrition.

Chez les animaux eux-mêmes, les réactions à une même alimentation carencée sont disparates : l'un réagit surtout avec ses os, l'autre avec son système nerveux, etc.

Celui donc qui localisera ses recherches à l'étude d'un petit nombre d'espèces, très éloignées de l'homme, courra le risque de méconnaître les vrais besoins nutritifs de celui-ci.

En dernière analyse, c'est l'expérimentation sur l'homme qui est valable pour l'homme, d'une façon absolue. Aussi, à côté des biochimistes, les cliniciens ont-ils quelque place au débat. Mais les cliniciens ne méconnaissent pas la valeur de l'expérimentation, vraiment possible chez le seul animal, et qui a le mérite de mettre en relief les lois biologiques essentielles dont la clinique, infiniment diverse, sera éclairée.

L'homme est poussé par un secret instinct vers une alimentation variée. Sans s'en douter, il fait, dans sa diététique, la part de la quantité et de la qualité alimentaires, nécessaires à une nutrition normale...

Il a aussi le sentiment de la nécessité de l'aliment frais. Jamais nous ne l'avons mieux senti que pendant les premiers mois de la guerre, où il manquait dans nos uniformes menus. Le riz, les lentilles, les conserves qui en étaient la base, amenaient vite une lassitude extrême de l'appétit. Aussi avec quelle frénésie ne se jetait-on pas sur les mirabelles de Lorraine qui pendaient encore aux arbres, et ne faisait-on main basse sur les champs de pommes de terre abandonnés.

Ce geste de pillard n'était que l'extériorisation du besoin profond, urgent, de l'aliment frais.

La guerre des tranchées a manifesté plus encore ce besoin. Les braves poilus isolés de tout ravitaillement, pendant des jours et des semaines, acculés à leur pauvre boîte de « singe », l'ont vivement ressenti. Ils avaient pris ces conserves en dégoût (comme le pigeon prend en dégoût le riz décortiqué).

Au front, nous avons acquis la certitude qu'en dehors du surmenage physique et moral imposé par la bataille et l'attente, une large part de l'asthénie des hommes provenait de leur nourriture, souvent abondante, mais où manquait l'aliment frais.

Quand cette « carence » existait pendant de longs mois — comme dans certains camps de prisonniers (Harvier), — on a pu voir éclater de graves épidémies de scorbut, conjurées par le seul aliment frais.

Lors des relèves, j'ai vu saigner des gencives, indice d'un scorbut fruste, débutant, qu'effaçait vite la nourriture fraîche et variée de l'arrière.

Convaincu de sa nécessité, j'ai mené, avec M. Weill, une véritable campagne pour l'envoi de l'aliment frais aux armées.

Nous avons d'ailleurs eu le bonheur d'être entendus par les dirigeants de l'Intendance.

Et qui dira l'histoire des retraites lamentables — celle de Serbie entre autres — où le scorbut, associé ou non au choléra, à la dysenterie, au paludisme, fit de terribles ravages ?

Mais ces temps sont heureusement révolus, et nous avons à songer à une diététique de paix...

C'est maintenant dans les cas d'alimentation restreinte que nous rencontrerons les fautes que nous combattons.

Elles sont fréquemment observées dans la diététique du jeune âge et dans celle de l'adulte soumis aux régimes stricts.

Quand le nourrisson est soumis — de façon prolongée et exclusive — au lait stérilisé et conservé, éclatent chez lui les troubles scorbutiques plus haut signalés.

Ces troubles, nous les rencontrons rarement à l'hôpital, car la femme du peuple « complète » presque toujours le lait stérilisé par un certain nombre d'aliments plus ou moins digestibles. Elle fait ainsi — à contresens bien entendu — de l'alimentation variée, qui entraîne les troubles intestinaux et rachitiques que l'on sait, mais écarte le scorbut.

Il n'en va plus de même dans certains milieux

où les méthodes de puériculture théoriques — dont nous serons d'ailleurs le dernier à médire — sont poussées jusqu'à l'exagération.

La crainte — salutaire — du microbe et de l'entérite qu'il entraîne amène les jeunes mamans, souvent sous l'impulsion du médecin lui-même, à se localiser étroitement dans une alimentation stérilisée et conservée, dont l'action nocive se fait plus ou moins sentir.

Les cas de scorbut confirmés sont d'ailleurs exceptionnels, bien que certains laits « industriels » en soient les facteurs reconnus. Par contre, on observe avec une assez grande fréquence les manifestations que nous avons appelées, avec M. Weill, les accidents de précarence :

Mis au régime carencé, l'enfant se développe d'abord normalement, puis « se souffle », pâlit, tout en gardant son poids ou même en l'augmentant (il ne s'agit donc pas là d'inanition !) ; sa marche est retardée ou il renonce à marcher après un temps de marche normale. Aucun rachitisme net n'explique généralement ces troubles.

Chez le plus jeune enfant, un lait très riche, mais stérilisé et conservé, empêche souvent la croissance, alors qu'un lait frais bouilli, « caloriquement » plus pauvre, donne à celle-ci une vive impulsion...

Si le régime nocif est longtemps continué (huit, dix, douze mois dans certains cas), alors seulement apparaissent les accidents caractéristiques du scorbut, qu'il faut savoir ne pas attendre pour redresser l'erreur diététique.

Quand, chez un enfant, aucune infection ni intoxication, aucune inanition vraie ne peut expliquer la déchéance nutritive, pensez non pas simplement à l'insuffisance quantitative du régime, mais aussi et souvent à son insuffisance qualitative.

Que la notion de carence soit toujours présente à votre esprit quand vous instituez un régime chez l'enfant, ou quand vous rencontrez chez lui des troubles inexplicables par les notions classiques.

Alors vous écarterez l'aliment carencé, ou vous le corrigerez par l'adjonction de jus frais : d'orange, de citron, de raisin, de lait cru, etc. Tout reviendra alors dans l'ordre et souvent la « notion de carence » vous permettra — comme elle nous l'a permis — de faire échapper l'enfant à de graves dangers, voire même à la mort.



Enfin les régimes de l'adulte doivent aussi profiter, pour une large part, de ces notions nouvelles.

Nous ne sommes pas ennemi des régimes même des plus rigoureux, mais encore faut-il qu'ils soient appliqués avec discernement. Un brightique en poussée aiguë, un dyspeptique inflammatoire, un auto-intoxiqué digestif peuvent être remarquablement améliorés par un régime strict appliqué dans des conditions déterminées par l'analyse clinique minutieuse des symptômes. Mais si ce régime restreint continue trop longtemps, alors apparaît une véritable déchéance nutritive, souvent plus grave que le mal que le régime a voulu enrayer.

Nous trouvons l'illustration de cette idée dans l'histoire récente du régime des dyspeptiques.

Ceux-ci ont été soumis, par certains spécialistes à la mode, à des régimes restreints, que légitimait d'ailleurs au début, mais non toujours, l'état de leur tube digestif. Ces régimes reconnaissent d'ailleurs à leur actif un certain nombre de succès incontestables.

Mais l'engouement écarte trop souvent de la mesure. Ces régimes réduits et prolongés à l'excès ont entraîné des troubles dont nous avons souvent noté les effets.

Les patients — c'est bien le terme — soumis trop longtemps à ces régimes restreints, surtout à base de pâtes alimentaires et de riz, se présentent à nous généralement pâles, décolorés, amaigris ou non. Ce sont des asthéniques dont aucun tonique ne relève les forces.

Ils accusent souvent — comme M. le professeur Renaut nous l'a signalé — des troubles digestifs marqués : de l'anorexie et des troubles intestinaux (surtout de la diarrhée si fréquente chez les animaux carencés).

Ils se présentent souvent aussi sous l'aspect de neurasthéniques abouliques et désespérés. Incriminant l'absence de rigueur dans leur régime, ils aggravent leur état, en augmentant les restrictions. Ils traînent une vie misérable, sans mettre en doute, un seul jour, la compétence des véritables auteurs de leurs maux.

Or, il suffit d'élargir le régime de ces malheureux, d'y introduire des viandes grillées, des végétaux et des fruits frais, dans la mesure où leur tube digestif les tolère, pour les voir renaître à la vie, reprendre des forces et du poids, redevenir des hommes de volonté.

L'élargissement du régime dans le sens de la quantité et surtout de la qualité, tel que les recherches ci-dessus l'ont précisé, a pu ce qu'aucun remède n'avait obtenu.

On voit que les recherches expérimentales et cliniques les plus délicates, les plus poussées, entraînent à résoudre le problème diététique

comme nos pères l'avaient résolu, ou à peu près, avec seulement un peu plus de méthode qu'eux. Elles demandent le retour aux vieilles traditions culinaires françaises, au bons sens, et disons le mot — car il n'est pas haïssable — à la gourmandise d'un Brillat Savarin.

Que la variété soit votre règle dans les régimes les plus stricts, surtout quand ils sont prolongés. Un bon régime est pour l'homme sain, comme pour l'homme malade, le meilleur des remèdes, car, comme le dit si bien notre auteur, « de toutes les puissances médicales, le régime est la première, parce qu'il agit sans cesse, le jour, la nuit, pendant la veille, pendant le sommeil, que l'effet se rafraîchit à chaque repas et qu'il finit par subjuguer toutes les parties de l'économie ».

Tels sont les résultats savoureux de la clinique et du laboratoire.

Aux conceptions mathématiques d'outre-Rhin, qui ont entraîné les plus graves erreurs alimentaires (en réduisant la diététique à un calcul de calories), opposons donc sur le terrain de la diététique, comme sur les autres, les conceptions issues de la clarté et du bon sens français.

Mais sachons que ni la clarté d'esprit, ni le bon sens ne suffisent sans l'examen rigoureux des faits, sans des disciplines cliniques et scientifiques précises.

Ces disciplines, comment les apprendrons-nous?

Pour la clinique, les hôpitaux nous fournissent avec l'abondance et la variété que vous savez, les observations médicales, et des maîtres éminents.

De ce côté, nulle inquiétude.

Mais quand je me tourne vers le laboratoire, je suis pris d'angoisse. Je vois trop de grandes salles silencieuses et vides... La science médicale française reste la parente pauvre de l'art médical. La poursuite du fait expérimental demande de longues recherches et d'importants crédits. Nous n'avons pas d'argent. Notre pauvreté fait tomber plusieurs d'entre nous dans la revue documentaire et dans la rhétorique, ce mal français ! Il en coûte moins, en effet, de faire un discours que de trouver un fait nouveau.

Pourrons-nous aller ainsi longtemps sans déchoir?

Allons-nous, au lendemain de la victoire, reprendre figure de vaincus?

Pour mon compte, je ne m'y résouds pas.

Ni vous non plus, j'en suis sûr !

Ayons donc le courage d'aérer ou de changer nos méthodes, d'éduquer et d'orienter le public, puisque l'Etat — nous dit-on — ne peut rien.

Faisons comprendre à tous que la grandeur du pays est, avant tout, dans l'effort scientifique. Le laboratoire et les savants viennent, avec nos magnifiques soldats, de sauver la patrie.

Ne l'oublions pas et propageons-en l'idée, pour que les moyens nous soient donnés de continuer la tâche entreprise.

Je convie votre jeunesse ardente à cet effort nécessaire.

REVUE GÉNÉRALE

DIAGNOSTIC DE LA PESTE

PAR

E. JOLTRAIN,

Chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris.

Maladie des temps anciens, la peste a erré par le monde durant le cours des siècles, sans qu'on ait jamais pu ni la faire disparaître de notre globe, ni même, malgré les progrès accomplis, arrêter sa marche irrégulière et capricieuse.

Une des causes de la propagation de cette maladie est l'ignorance dans laquelle se trouvent souvent le médecin et le public des données les plus élémentaires sur ses modes de dissémination et sur la manière d'en faire le diagnostic exact.

Lorsque cette maladie s'installe dans un pays, on la méconnaît pendant longtemps ; quand on la soupçonne, on hésite à en faire un diagnostic de certitude ; et plus encore à la déclarer officiellement, en prenant toutes les responsabilités qu'un tel acte comporte. Ceux qui connaissent les conséquences qu'entraîne la reconnaissance dans un pays ou dans une ville, d'une maladie épidémique, ne peuvent évidemment s'étonner de voir souvent les forces politiques, commerciales et sociales se dresser contre la déclaration de la peste dans la localité où elle vient d'entrer avant qu'on ne soit certain de sa réalité et de son extension. Cela tient à ce que, lorsqu'elle sévit dans un pays, celui-ci est obligé de suivre les règles sévères des conventions internationales qui peuvent, on le sait, porter le plus grand préjudice aux exportations et, par conséquent, à l'équilibre financier d'une nation.

***

Diagnostic clinique.— Le diagnostic exact et précoce de la peste a non seulement une grande portée sociale, mais encore une importance thérapeutique primordiale, tout cas diagnostiqué à temps devant guérir par le traitement.

On comprend qu'en période d'épidémie et rsqu'il s'agit de formes absolument classiques

le diagnostic se fasse aisément. Il n'en est pas de même, lors de l'apparition de la maladie dans une localité ; les cas observés sont mis sur le compte des septicémies les plus diverses.

On apprend trop tardivement les cas suspects, et bien souvent l'on ne voit le malade qu'à ses derniers moments ou au contraire lorsque, atteint d'une forme bénigne, il est déjà depuis longtemps convalescent.

Ce n'est souvent qu'après la mort que l'on fait un diagnostic rétrospectif en présence de cas secondaires.

On a coutume de distinguer trois formes assez différentes les unes des autres : la forme bubonique, paraissant de beaucoup la plus fréquente ou même la seule dans nos pays, la forme septicémique et la forme pneumonique. Ce n'est là qu'une division clinique un peu schématique, le système lymphatique étant en effet toujours atteint dans la forme septicémique comme dans la forme pneumonique.

Diagnostic de la forme bubonique. — Dans la forme classique la plus commune, c'est le bubon qui doit éveiller l'attention du clinicien. Il présente d'ailleurs un certain nombre de caractères spéciaux. Son apparition brutale, la fièvre et la douleur qui accompagnent son évolution, la périadénite constante, l'accroissement de volume rapide, en même temps que les autres symptômes : la céphalée, les frissons, la température élevée, les nausées ou les vomissements, l'hébétude ou la torpeur, la voix haletante ou hésitante : tels sont les principaux signes qui doivent mettre rapidement sur la voie du diagnostic.

En temps d'épidémie, où tous ces signes se trouvent réunis, il est évident que le diagnostic clinique est facilité.

Dans les cas graves, l'évolution est tellement rapide que le diagnostic est bien souvent porté trop tard, et l'on devine l'intérêt d'un diagnostic précoce, la sérothérapie intensive, instituée dès le début à très hautes doses et par voie intraveineuse, ayant toujours donné les meilleurs résultats.

L'invasion de la maladie est brusque, surprenant le patient au milieu de ses occupations.

Le tableau clinique est celui d'une septicémie ou d'un empoisonnement, et l'on peut penser à une fièvre typhoïde grave, au typhus exanthématique ou à une intoxication aiguë : tous ces symptômes diffèrent peu de ceux qui caractérisent l'éclosion de toute maladie spécifique et rien ne les distinguerait s'ils n'étaient en même temps associés à un gonflement glandulaire dans une région quelconque du corps. Il faut donc systématiquement explorer toutes les régions ganglionnaires.

Si un bubon apparaît, il est le plus souvent annoncé soit par une sensibilité douloureuse, soit même par une douleur vive augmentée par le mouvement et la pression : c'est là un signe de début des plus importants. La douleur est bientôt suivie d'un gonflement diffus qui donnera au bubon un aspect particulier : petit et douloureux tout d'abord, comprend bientôt tout un groupe de ganglions avec une périadénite qui est un des éléments les plus importants du diagnostic. A cette époque, celui-ci est évident.

Parfois, dans ces formes graves, la mort survient si rapidement que les ganglions n'ont pas le temps d'apparaître ; c'est alors la forme septicémique foudroyante, heureusement rare et dont le diagnostic, en dehors de la notion de contagion, ne s'établit souvent qu'après la mort.

Le diagnostic bactériologique est, dans ce cas, seul capable d'apporter un élément de certitude avec l'hémoculture.

Certaines éruptions peuvent se montrer, tantôt d'aspect morbilliforme, tantôt sous forme de purpura, ou de pustules qui font tout d'abord penser à une rougeole grave, à une scarlatine, au purpura fulminans, au typhus angio-hématique, à une variole même.

La clinique seule, si le bubon n'apparaît pas à temps, ce qui d'ailleurs est rare, ne permet pas d'établir un diagnostic de certitude.

On devra toujours rechercher attentivement la trace de piqûres de puces sur le corps, en se rappelant l'étiologie de la peste, maladie du rat transmissible à l'homme par l'intermédiaire de ces insectes.

Dans tous ces cas, l'erreur résulte moins de la difficulté de l'établissement du diagnostic différentiel que de l'oubli de l'exploration méthodique du système lymphatique.

Cela revient à dire que la règle la plus absolue, dès qu'une épidémie est signalée, est, dans tous les cas de septicémie qui ne fait pas sa preuve ou qui est accompagnée de symptômes anormaux, de rechercher systématiquement la présence de ganglions.

Le diagnostic de la forme bénigne est des plus faciles lorsqu'on assiste au début de l'affection. Mais bien souvent la fièvre a disparu et les principaux symptômes se sont atténués lorsque le malade vient consulter pour de l'adénite.

Tantôt il s'agit d'adénite suppurée, tantôt d'adénite fibreuse. Ce sont souvent des cas ambulatoires, beaucoup plus fréquents qu'on ne le croit dans toutes les épidémies de nos pays.

Dans ces derniers cas, l'histoire clinique de l'affection, la phase phlegmasique ayant précédé la suppuration, la persistance de certains symptômes, tels que l'anémie avec pâleur particulière du visage, doivent mettre sur la voie d'un diagnostic qui seul trouvera une preuve dans les résultats de certains examens de laboratoire ou dans la notion de contagion ou d'épidémie.

Dans les cas ambulatoires, le diagnostic varie un peu suivant la région où se trouve le bubon. Le plus fréquent est le bubon siégeant dans la région crurale ou inguinale. En dehors des caractères que nous avons décrits, un point important du diagnostic, c'est l'empâtement diffus, et le fait que la chaîne ganglionnaire cruro-inguinale se continue sous l'arcade de Fallope avec les ganglions iliaques. Ceci explique même comment, à la première phase douloureuse, le malade se plaignant de douleurs dans la fosse iliaque, le diagnostic ait pu être dirigé vers l'hypothèse d'appendicite.

Il est de bonne règle clinique, devant une adénite inguinale, d'en chercher attentivement la porte d'entrée dans une érosion quelconque des membres inférieurs ou des organes génitaux. Il est donc naturel que les médecins, ignorant l'existence d'un début d'épidémie, soient, devant toute adénite inguinale, portés à attribuer la genèse du mal à la moindre lésion qu'ils rencontrent.

Cette question a d'autant plus d'importance que le malade, soit par intérêt, soit par suggestion involontaire, est tout disposé à attribuer sa maladie ou à un traumatisme qui en fait un accidenté du travail, ou à une affection qu'il connaît et à laquelle il est sujet, eczéma, furonculose, ulcère variqueux, infection d'un cor au pied, etc.

On éliminera plus facilement les lésions vénériennes, par l'examen méthodique des organes génitaux. Il faut cependant noter qu'en temps d'épidémie sont envoyés dans les lazarets ou hôpitaux, comme cas suspects, un assez grand nombre de vénériens.

Seul, le diagnostic de bubon chancrelleux peut être délicat, lorsque le chancre mou a passé inaperçu. L'adénite syphilitique est plus facile à reconnaître : le bubon accompagne le chancre induré, il n'est précédé d'aucune phase fébrile, il est indolore et ne suppure presque jamais.

L'absence d'une porte d'entrée et de lymphangite ont une valeur indiscutable. Il faut cependant se rappeler qu'il existe des charbons pesteux pouvant en imposer pour une lésion d'ecthyma.

L'adénite cervicale tuberculeuse est aussi le plus souvent facile à distinguer du bubon pesteux. L'apparition lente, l'absence de phénomènes généraux graves au début, la suppuration longue, et l'ulcération si caractéristique par ses bords taillés à pic, son fond sanieux, son aspect violacé, sont les meilleurs signes pour reconnaître l'origine.

Lorsque le bubon siège dans la région cervicale, à la période de début, on pense immédiatement à une infection d'origine pharyngée, buccale ou dentaire. Il faut savoir que le diagnostic est parfois d'autant plus difficile qu'il existe dans la peste des angines à fausses membranes ressemblant à la diphtérie, des angines ulcéreuses, faisant penser à l'angine de Vincent, et même des angines gangreneuses ressemblant au noma.

C'est l'examen bactériologique seul qui permet, dans ces cas, d'affirmer le diagnostic.

Enfin, il faut savoir que les pestes buboniques avec ganglions axillaires ou cervicaux s'accompagnent très souvent de phénomènes pulmonaires, ce qui nous amène au diagnostic souvent difficile de peste pneumonique.

Diagnostic de la forme pneumonique. — Il faut garder la distinction classique entre la pneumonie pesteuse primitive, comme dans l'épidémie de Mandchourie restée célèbre par le nombre de morts qu'elle causa, et les complications pulmonaires au cours de la peste bubonique. La distinction s'établit moins par les signes cliniques que par les notions étiologiques, épidémiologiques et pronostiques.

La pneumonie pesteuse primitive a une apparition brutale, est toujours consécutive à une contagion directe, s'accompagne plutôt de signes de congestion que de tous les signes stéthoscopiques de la pneumonie franche aiguë, et entraîne rapidement la mort, parfois même avant que l'expectoration ait apparu, le plus souvent avec crachats hémoptoïques, mousse sanglante, de l'œdème ou même hémoptysie. Les ganglions, dans cette forme, n'ont jamais le temps de faire leur apparition ; le diagnostic est des plus faciles en temps d'épidémie, mais l'on comprend comment les premiers cas peuvent être facilement confondus, en l'absence d'examen bactériologique, avec la pneumonie grippale par exemple. On sait d'ailleurs à ce sujet l'erreur commise au cours d'une épidémie récente de grippe.

Les complications pulmonaires dans les pestes buboniques sont fréquentes ; d'où cette règle, lorsqu'une épidémie règne, d'examiner soigneusement toutes les régions ganglionnaires cervicales et axillaires, dans toutes les affections pulmonaires qui ne font pas leurs preuves.

La discordance entre les signes généraux graves, la dyspnée intense, l'expectoration abondante et les signes révélés par l'auscultation constituent déjà un signe d'alarme. Nous savons combien est fréquente l'association du bacille de

la peste avec le pneumocoque, d'où l'erreur célèbre de Kitasato.

De nombreux cas de pneumonie ont été reconnus en temps d'épidémie de nature pesteuse à l'autopsie, d'où cette règle qu'il faut, surtout aux approches de l'hiver, surveiller attentivement toutes les affections pulmonaires suspectes, multiplier les examens bactériologiques du sang et des crachats, chercher la nature de toute adénite et pratiquer, en cas de doute, la sérothérapie.

Diagnostic des accidents nerveux. — On a pu signaler certaines formes nerveuses qui pourraient en imposer pour une méningite cérébro-spinale, lorsqu'il existe un syndrome méningé au début ; la méningite pesteuse est rare, mais a été signalée, avec présence dans le liquide céphalo-rachidien de bacilles de la peste, et formule cytologique à type de polynucléose.

C'est souvent le délire qui est le symptôme initial dans les cas ambulatoires : des malades ont pu être pris, en raison des phénomènes de confusion mentale présentés et de leur démarche, pour des individus en état d'ivresse.

Les troubles psychiques au cours de la peste affectent une forme dépressive allant jusqu'à la torpeur, la léthargie et le coma, une forme expansive se traduisant par de l'agitation, de la surexcitation et de l'agressivité, ou enfin une forme confusionnelle avec désorientation, perte de notion de temps et de lieu, troubles de l'attention, hallucinations, zoopsie, comme dans les délires alcooliques dont on ne peut guère les distinguer que par l'absence de tremblement, et le fait qu'on les voit apparaître chez des gens indemnes de toute intoxication alcoolique.

Diagnostic épidémiologique. — Tels sont les principaux éléments du diagnostic clinique de la peste. Ce qu'il faut retenir, c'est qu'un des meilleurs arguments en faveur du diagnostic de peste, c'est l'enquête épidémiologique pratiquée à propos d'un cas suspect. En voici quelques exemples.

Une jeune domestique voit un rat traverser une cour, assez lentement comme s'il était malade ; elle parvient à le saisir, puis elle appelle à son secours le jeune fils de la maison qui à son tour cherche à le prendre et le touche en le laissant s'échapper. Tous deux, piqués par des puces du rat malade, tombent en même temps malades cinq jours après, la domestique meurt et l'enfant fait une forme grave de peste bubonique.

Une concierge descend dans sa cave et trouve des rats morts qu'elle met dans son tablier. Elle se plaint le soir même d'être piquée par des puces et, deux jours après, présente des signes de septicémie dont on ne fait pas tout d'abord le diagnostic et meurt. Six jours après, sa nièce, qui habite avec elle, présente un bubon cervical et une angine ulcéreuse. Elle meurt et l'on trouve du bacille de la peste dans tous ses organes.

On pourrait multiplier les exemples et montrer en particulier le danger de la veillée des morts. Que de cas n'ont été trouvés qu'après décès d'un parent ou d'un ami ! Combien de morts n'ont été rapportées à leur vraie origine qu'après avoir provoqué des cas secondaires.

On ne saurait donc trop insister sur la nécessité de l'interrogatoire méthodique du malade et de son entourage, sur la recherche active des endroits où le patient a séjourné, la présence de rats, malades ou morts, l'épizootie mûrine précédant habituellement l'épidémie humaine, la présence des puces et leur variété, la notion de contagion parmi les parents ou les habitants de la maison.

Diagnostic bactériologique. — Dans tous les cas, le diagnostic bactériologique doit être pratiqué. Au début, il donne les meilleurs renseignements.

Supposons qu'il s'agisse d'un malade suspect de peste bubonique, la première mesure qui s'impose est celle de la :

Recherche du bacille dans le bubon. — On fait pénétrer au centre du bubon l'aiguille montée sur une seringue ; on aspire plusieurs fois, en laissant le piston revenir sur lui-même, et on porte l'aiguille à l'orifice d'un tube de gélose : on fait tomber une goutte de la sérosité ou du pus recueilli sur la gélose. On étale à la surface et, avec la pipette dont on s'est servi, on inocule une souris sous la peau, un cobaye, ou un rat ; on fait un ou deux frottis sur lames suivant la richesse de la sérosité. On fixe par la chaleur ou l'alcool-éther, on colore à la thionine qui est le colorant de choix et, si l'on possède plusieurs lames, on fait un Gram. Pour le diagnostic, parfois l'aspect spécial du coccobacille avec coloration bipolaire et ne prenant pas le Gram est assez typique ; il y en a toujours un grand nombre. L'ensemencement apporte un élément de certitude.

Si l'on a un doute, il faut examiner la souris qui meurt en quarante-huit heures. Il faut compléter cet examen par l'étude du sang de la rate de l'animal, et cela d'autant plus que l'association est fréquente du pneumocoque et du bacille de la peste. Dans ce dernier cas, la souris meurt de pneumococcie et le rat ou le cobaye, réfractaires au pneumocoque, meurent de la peste.

On emploie la même méthode de prélèvement pour les phlyctènes ou les charbons, s'il y en a, car le liquide cache le plus souvent du bacille à l'état pur.

Hémoculture. — En cas de température élevée, on pratiquera une hémoculture en ensemençant 10 à 20 centimètres cubes de sang dans 250 centimètres cubes de bouillon de culture légèrement alcalinisé. Cette hémoculture est très souvent *positive*, beaucoup plus souvent qu'on ne le croyait autrefois, dans les formes n'ayant aucun caractère septicémique et même dans les cas ambulatoires.

Lorsque le ganglion est suppuré, on trouve toujours des microbes associés et bien souvent le bacille pesteux a disparu ; c'est alors que doivent intervenir les nouvelles méthodes de séro-diagnostic.

Séro-diagnostic de la peste. — L'agglutination, souvent positive, ne donne pas tous les renseignements qu'on en attendait, parce que la culture est trop visqueuse, et l'agglutination trop faible et trop tardive. La Commission des Indes refuse toute valeur au diagnostic par l'agglutination. Cette théorie nous semble trop absolue: une agglutination positive à partir du 1/10 conserve sa valeur ; une agglutination négative ne fournira aucun élément au diagnostic.

Nous avons eu l'idée d'établir un séro-diagnostic de la peste.

La recherche des anticorps dans un sérum suspect par la réaction de fixation nous a donné des résultats probants.

Cette réaction n'apparaît qu'entre le cinquième et le huitième jour de l'affection. Elle est rigoureusement spécifique : nous n'avons pas constaté de cofixation, ni avec le bacille de la tuberculose des rongeurs, ni avec le Friedlander, ni avec aucune pasteurellose, pris comme antigène.

Cette réaction de fixation rend les plus grands services au point de vue du diagnostic rétrospectif et dans les cas ambulatoires.

La précipitation, qui donne aussi des renseignements intéressants, a été essayée par M. Nicolle. Ce procédé simple, mais dont la technique est délicate, a donné des résultats positifs dans des cas où d'ailleurs la réaction de fixation était également positive.

Ainsi peut s'établir d'une manière certaine le diagnostic de la peste. Ce serait une erreur de le croire toujours facile, surtout au début de l'affection, et l'on peut se faire une idée de l'intérêt d'un diagnostic précoce en pensant à l'action de la sérothérapie qui, pratiquée par voie intraveineuse et à hautes doses, abaisse la mortalité de 30 p. 100 à 2 p. 100 (cas non traités : 28 morts ; cas traités : 2 morts).

Il est d'autant plus désirable que tous les médecins puissent faire un diagnostic précis et rapide, que cette maladie peut à nouveau menacer l'Europe.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 6 décembre 1920.

Nouvelle conception de l'anaphylaxie. — M. A. LUMIÈRE a de nouveau étudié le mécanisme des troubles anaphylactoïdes causés par l'injection de substances insolubles dans le sang. Il a employé, pour cette étude, le sulfate de baryte en très fine poudre, dans un sérum isotonique et isovisqueux. L'injection donne lieu aux mêmes phénomènes du choc anaphylactique. Les lésions sont identiques à celles de l'anaphylaxie vraie et consistent particulièrement en une petite hémorragie des capillaires. Tous ces faits tendraient à faire supposer que les accidents et les lésions de l'anaphylaxie relèvent de causes physiques plutôt que de phénomènes chimico-toxiques.

Sur le microbe bactériophage. — M. SALIMBENI expose que, à la suite de ses recherches, il résulte que le microbe bactériophage de d'Hérelle serait en réalité un myxo-amibe polymorphe à spores et capable de traverser les filtres.

Sur la recherche de l'arsenic. — M. KOHN-ABREST indique une méthode générale pour la recherche de l'arsenic, méthode qu'il applique non seulement à la recherche et au dosage de l'arsenic en toxicologie, mais encore au dosage de ce corps dans les produits arsenicaux chimiques ou pharmaceutiques. Cette méthode a l'avantage de permettre d'étudier d'une manière précise l'élimination et la fixation des arsénobenzols.

Assainissement de l'air souillé par des gaz toxiques. — MM. DESGREZ, GUILLEMARD et SAVEI, à la suite des recherches qu'ils ont faites sur la neutralisation des gaz de combat, ont été amenés à établir les formules qui permettent d'assainir en quelques minutes l'atmosphère souillée par les substances les plus délétères, grâce à des pulvérisations de solutions neutralisantes. Contre le chlore, c'est l'hyposulfite de soude, contre l'oxychlorure de carbone, c'est le carbonate et l'hypochlorite, en solutions. Quant à la chloropicrine, elle est neutralisée complètement par une solution de polysulfure de sodium alcalinisée par la soude. Fait important, cette même solution convient également pour le chlore, les chloroformiates de benzyle chloré, l'acréoléine, l'acétone, les iodures, chlorures, bromures de benzyle. Ces trois dernières substances avaient jusque-là résisté à toutes les tentatives de neutralisation.

Election. — M. BERTIN est élu vice-président pour l'année 1921. H. M.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 1er décembre 1920.

Traitement chirurgical des ostéomes musculaires. — M. LAPOINTE ne trouve pas justifiées les opinions pessimistes qui ont été émises dans la précédente séance. Il faut distinguer les ostéomes purs, développés en dehors de tout traumatisme, où l'extirpation donne environ 81 p. 100 de guérisons, et les ostéomes traumatiques où la proportion des guérisons n'est plus que de 30 p. 100.

M. LECÈNE fait un rapport sur trois mémoires de M. PRAT (de Montévidéo).

I. Cinq cas d'épilepsie jacksonienne opérés, dont trois d'épilepsie non traumatique et deux d'épilepsie traumatique. Dans un cas la cessation des crises date de cinq ans.

II. Deux cas de tétanos atypique : le premier est un tétanos partiel, tardif et atténué, consécutif à une blessure de la cuisse par arme à feu pour laquelle aucune espèce de traitement n'avait été faite et qui débuta par des crises douloureuses et des secousses musculaires dans le domaine du sciatique. Guérison par le chloral, le bromure et la sérothérapie.

Le second a succédé au bout de onze jours à un broiement du pied pour lequel aucun traitement chirurgical n'avait été fait, mais seulement une injection de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique. Tétanos généralisé suivi de mort. M. Lecène conclut que si l'injection préventive est loin d'être inutile, elle ne dispense pas du traitement chirurgical.

III. Phréno-névrose simulant l'occlusion intestinale. Il s'agit de ballonnement intestinal considérable, dû à une contracture du diaphragme abaissé, chez des sujets nerveux (ancienne tympanite hystérique). M. Prat l'a observé chez une jeune fille de dix-huit ans très nerveuse, et chez qui on fit le diagnostic d'occlusion ; il rejeta ce diagnostic, mais néanmoins, en présence de vomissements sanglants, fit une boutonnière abdominale qui permit de constater qu'il n'y avait aucune lésion. L'anesthésie avait suffi à faire disparaître le météorisme.

MM. OKINCZYC, POTHERAT ont observé des cas semblables ; l'anesthésie fait disparaître le météorisme, permettant de confirmer le diagnostic, et toute intervention est injustifiée.

M. TUFFIER croit qu'il y a des cas de météorisme idiopathique, et d'autres qui sont symptomatiques d'une lésion telle qu'une salpingite.

Traitement des fractures obliques de la jambe. — M. BAUDET expose la technique employée par M. MASMONTEIL. 1° Réduction par tractions sur le pied au moyen d'une vis, avec interposition d'un dynamomètre permettant de régler la traction. 2° Ouverture du foyer et contention par deux chevilles d'os mort traversant les fragments dans deux plans perpendiculaires l'un à l'autre. Pas d'appareil ; marche immédiate.

MM. DUJARIER, ALGLAVE, FREDET préfèrent, dans ces cas, la prothèse métallique ou les ligatures. Ils s'élèvent contre la marche précoce, ainsi que M. TUFFIER, qui, par contre, est partisan de la prothèse osseuse.

Traitement de l'estomac biloculaire. — M. PAUL MOURE, en présence d'un cas de sténose médio-gastrique consécutive à un ulcus, avec adhérences périgastriques, a pratiqué une résection médio-gastrique annulaire, suivie de suture bout à bout des deux poches gastriques. Résultat excellent avec seulement une ébauche de biloculation spasmodique post-opératoire.

M. PIERRE DUVAL félicite l'auteur d'avoir préféré le traitement direct au traitement par les anastomoses.

Traitement de l'ulcère pylorique perforé. — M. GRIMAUX (d'Algrange), en présence d'un ulcère perforé depuis six heures, avec bords calleux épais de 2 centimètres, n'a pas hésité à faire la pylorectomie suivie de rétablissement de la continuité par le procédé de Péan.

M. PIERRE DUVAL avoue sa tendance à agir de même dans certaines conditions : ulcères à base indurée, étendue, état général bon, perforation récente.

MM. MICHON, LAPOINTE ont également pratiqué la pylorectomie d'emblée pour des ulcères perforés.

M. MATHIEU trois fois a eu recours, pour obturer une perforation impossible à suturer, à la plicature de l'estomac devant la lésion, et à la gastro-entérostomie complémentaire.

Traitement du cancer du rectum. — M. LARDENNOIS a obtenu de l'opération abdomino-périnéale avec abaissement de l'intestin à travers le sphincter conservé, d'excellents résultats, en particulier chez une femme opérée en 1913, qui possède un anus périnéal parfaitement continent, et ressent le besoin d'aller à la selle.

Il est indispensable de conserver le sphincter absolument intact et de ne pas le fendre en arrière, de séparer le releveur et sa sangle rétro-anale, de le suturer à la paroi intestinale. Enfin il faut éviter la cicatrisation par bourgeonnement et obtenir la cicatrisation *per primam* en fermant la plaie sur un petit drain pré-sacré.

Lymphatiques du cordon spermatique. — M. DESCOMPS a constaté l'existence d'un système lympho-ganglionnaire s'étendant depuis le testicule jusqu'à l'origine interne du canal inguinal, sur le même plan que l'artère funiculaire, le long de la fibreuse et du crémaster. Il existe trois groupes de ganglions, un inférieur sus-épididymo-testiculaire, un moyen, peu important, un supérieur, le plus important, dans le trajet inguinal. Cette chaîne lymphatique, non encore signalée explique l'épaississement du cordon et la présence de nodules dans la tuberculose épididymo-testiculaire. JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 16 novembre 1920.

Traitement du mal de Pott par le corset plâtré opposé au traitement par la gouttière. — M. RŒDERER rappelle que la mise au repos absolu et la suppression de toute cause d'irritation pour le foyer demeurent un dogme pour le traitement des tuberculoses ostéo-articulaires. Rien ne paraît mieux pouvoir assurer cette immobilisation que le corset plâtré. Il a, de plus, l'avantage de fixer les segments rachidiens sus et sous-jacents au foyer dans la position jugée favorable, de permettre la réclination rationnelle et la compression dont dépend l'adaptation ultérieure de la colonne vertébrale de la région atteinte et des régions voisines. La mise en corset ne semble pas nuire à l'état général qui, au contraire, s'améliore quand cessent les douleurs et que le foyer atténue sa virulence. Bien construit, il permet une ampliation respiratoire suffisante et autorise, s'il est coupé bivalve, l'héliothérapie. Le plâtre est peut-être un moyen thérapeutique regrettable, mais il donne le plus de résultats.

M. MOUCHET approuve complètement le plaidoyer de M. Rœderer en faveur du corset plâtré.

Cranioplastie par lambeaux périostiques. — MM. ILL et MOUTIER présentent deux enfants trépanés antérieurement, chez lesquels la brèche osseuse a été comblée par des greffes ostéopériostiques prélevées sur le tibia avec des résultats très satisfaisants.

Scoliose et spina-bifida lombo-sacré. — M. LANCE montre qu'assez fréquemment la scoliose coïncide avec un spina-bifida de la cinquième lombaire ou de la première vertèbre sacrée. Souvent il existe une inégalité de longueur des membres inférieurs ; parfois, en plus du spina-bifida, il y a asymétrie d'un ou de plusieurs corps vertébraux. Ces scolioses débutent tôt dans l'enfance, et se montrent souvent chez des sujets à hérédité chargée. Le port d'une chaussure surélevée du côté du membre court ou de l'atrophie vertébrale constitue la partie la plus importante du traitement.

Sclérœdème. — MM. LESNÉ et LANGLE présentent une fillette de douze ans atteinte d'un œdème chronique de la face et des membres. Cet œdème, dur, scléreux, a débuté par la face. L'état général est excellent.

L'étiologie est difficile à déterminer. On peut éliminer les origines cardiaque, néphrétique, entéro-colitique, thyroïdienne. Il n'y a ni syphilis ni tuberculose. Il s'agit probablement de la phase œdémateuse d'une sclérodermie généralisée, affection exceptionnelle chez l'enfant.

La valeur de la réaction de Bordet-Wassermann en clinique infantile. — M. LÉON TIXIER formule les conclusions suivantes, auxquelles dix ans de pratique au laboratoire de la clinique des Enfants-Malades donnent une grande valeur. La réaction pratiquée avec une technique rigoureuse, en se rapprochant autant que possible de la technique préconisée par Wassermann, rend en clinique infantile des services considérables.

Les résultats positifs ont une valeur d'autant plus grande qu'ils se rapprochent de la déviation totale du complément. Cette valeur est considérable, les causes d'erreur tenant à un état physique particulier du sérum ou à une autre maladie que la syphilis étant pratiquement négligeables. Par contre, il est évident qu'une réaction négative ne permet pas de rejeter le diagnostic de syphilis.

Les réactions très légères demandent à être précisées. Une nouvelle réaction sera faite après réactivation et, d'autre part, on pratiquera la recherche des anticorps spécifiques par un procédé rapide, en utilisant le sérum non chauffé. Si, dans ces conditions, la déviation du complément s'accentue, les présomptions se précisent en faveur de la syphilis.

M. APERT. — Même chez les enfants suspects de syphilis, le nombre des réactions positives est assez faible.

M. MERKLEN. — Elles sont plus fréquentes avec la méthode de Desmoulières.

M. L. TIXIER. — L'antigène cholestériné de Desmoulières est trop sensible ; le procédé rapide de Hecht n'a aucune valeur lorsque le procédé de Wassermann est tout à fait négatif ; la technique de Calmette et Massol est très scientifique, mais un peu longue.

M. TRÈVES a vu chez des tuberculeux osseux une amélioration par le traitement spécifique. Dans certains cas, le Wassermann était positif et dans d'autres négatif.

M. NOBÉCOURT attache une grande valeur à la réaction de Wassermann pour le diagnostic de l'hérédo-syphilis. Il a constaté avec Bonnet que le sang de la mère et celui de l'enfant dévient en général le complément dans le même sens. Aussi est-il très utile d'examiner en même temps le sang de la mère.

Hémorragie intestinale d'origine syphilitique chez un nourrisson de deux mois. — MM. H. LEMAIRE, BLECHMANN et TURQUETY rapportent une observation d'hémorragies intestinales chez un nourrisson de deux mois.

La syphilis était prouvée par la réaction de Bordet-Wassermann et par l'examen histologique des lésions intestinales. Ce cas apporte un soutien précieux à la doctrine qui attribue au tréponème les hémorragies intestinales du nouveau-né, d'où nécessité d'un traitement antisyphilitique immédiat.

Les difficultés du diagnostic des malformations congénitales du cœur. — MM. LEMAIRE, G. BLECHMANN, RIVALLIER et Mlle PROSPERT relatent trois observations d'enfants porteurs de malformations multiples du cœur. Ils insistent sur la valeur pathognomonique de la cyanose, tout en faisant remarquer que ce signe peut être inconstant et tardif. D'autre part, les lésions cardiaques congénitales complexes ne se traduisent généralement que par un seul souffle qui peut même disparaître temporairement s'il survient des modifications dans la petite circulation.

H. STÉVENIN.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

L'AZOTÉMIE DANS LES INFECTIONS AIGUES

SA VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE ET PRONOSTIQUE

PAR

le Dr rosper MERKLEN

Médecin des hôpitaux de Paris.

L'augmentation progressive de l'azotémie au cours des infections aiguës implique un mauvais pronostic. La diminution d'un chiffre élevé va en général de pair avec une amélioration ; mais cette seconde proposition n'est pas aussi absolue que la précédente, et on peut voir des faits mortels avec baisse d'une azotémie qui avait monté. Dans bien des cas enfin, les infections aiguës évoluent sans modifications de l'urée sanguine ou avec des variations trop peu marquées pour revêtir un intérêt pratique.

Ce n'est pas d'aujourd'hui que l'on connaît l'azotémie qui accompagne les maladies infectieuses. Achard, avec ses collaborateurs Lœper, Paisseau, Feuillié, etc. (1), Javal (2), Guy Laroche et Brodin (3), pour ne citer que ces noms, en ont relaté des exemples. Achard et Leblanc (4) lui ont consacré un travail fort documenté, où sont détaillées les données du problème et où en est exposée la bibliographie. Jean Manet (5) l'a étudiée dans une thèse intéressante. Nous-même, avec Ch. Kudelski (6), avons signalé le fâcheux pronostic qui s'attache à l'élévation graduelle de l'azotémie des infections aiguës.



On peut distinguer deux espèces d'azotémies infectieuses : celles de *causes uniques*, celles de *causes combinées*.

Azotémies de causes uniques. — Les causes de l'azotémie au cours des infections aiguës se groupent en trois ordres de faits : désassimilation des tissus, oligurie, diminution de la perméabilité rénale et de l'élimination uréique (7). D'où les azotémies tissulaires ou cellulaires, oliguriques, hypoazoturiques (8).

1° Azotémie tissulaire ou par désassimilation. — Elle représente l'azotémie infectieuse vraie, celle qui dépend des troubles nutritifs provoqués par l'infection. Un excès de désassimilation amène la désintégration des albumines organiques, d'où libération de produits azotés. Il se fait un processus d'uréogénie histolytique analogue à celui qu'Ameuille a bien mis en évidence dans les nécroses (9) et les ictères infectieux (10). Gil-

	TEMPÉRATURE	AZOTÉMIE.	URÉE par litre.	URÉE par 24 heures.	URINE par 24 heures.
Chane..., 52 ans, pneumonie du sommet droit. Guérison.					
15 juin	39,4	0,97	27,30	40,95	1.500
16 —	38,9	»	30,27	36,32	1.200
18 —	37,9	0,75	29,30	32,23	1.100
19 —	37,9	»	27,29	27,29	1.000
20 —	37,4	0,54	25,40	38,10	1.500
Pig..., 45 ans, pneumonie de la base droite, à allure grave. Guérison.					
6 octobre ...	40,5	0,51	25,67	33,37	1.300
8 — ...	40,3	0,40	»	»	1.750
9 — ...	40,2	0,55	»	»	900
10 — ...	39,6	0,85	»	»	1.000
11 — ...	38,5	1,10	24,75	44,55	1.800
12 — ...	38,2	1,05	»	»	1.300
13 — ...	37,5	0,92	»	»	1.700
14 — ...	37.5	0,76	»	»	1.250
15 — ...	37,7	0,70	26,40	31,68	1.200
17 — ...	38,0	0,62	15,38	43,06	2.800
20 — ...	38,3	0,47	»	»	2.500
21 ...	38,4	0,46	»	»	2.000
Grémil..., 28 ans, pneumonie de la partie moyenne du poumon gauche. Guérison.					
10 novembre ..	40,2	0,93	»	»	1.700
12 — ..	38,8	0,04	46,36	46,36	1.000
15 — ..	37,2	0,52	»	»	1.850
[illegible] — ..	37,3	0,32	»	»	»
Pav..., 53 ans, pneumonie du sommet droit. Guérison.					
28 août	39 2	0,85	»	»	»
29 —	30,7	»	29,45	44,17	1.500
30 —	30,0	1,15	27,45	33,62	1.125
31 —	38,8	»	26,00	33,80	1.300
1 septembre .	38,8	»	29,55	33,18	1.250
2 —	38,3	0,00	26,85	37,59	1.400
3 —	37,5	»	27,40	20,03	950
4 —	37,8	»	21,30	31,95	1.500
5 —	37,0	»	22,80	17,10	750
6 —	37,5	0,55	19,20	14,40	750
7 —	37,8	»	16,10	25,76	1.600

(1) ACHARD, Le rôle de l'urée en pathologie (*L'Œuvre médico-chirurgicale*, n° 70, 1912). — ACHARD et PAISSEAU, *Semaine méd.*, 6 juillet 1904, — Thèse PAISSEAU, 1905-1906. — ACHARD et FEUILLIÉ, *Soc. de biologie*, 22 juin 1912. — Etc.

(2) JAVAL, Les grandes azotémies, etc. (*Soc. méd. des hôp.*, 1er déc. 1911).

(3) GUY LAROCHE et BRODIN, Azotémie au cours de quelques infections aiguës (*Soc. de biologie*, 10 janv. 1914).

(4) ACHARD et LEBLANC, L'état de rétention dans l'organisme au cours des maladies aiguës (*Soc. méd. des hôpit.*, 26 juil. 1918).

(5) JEAN MANET, L'azotémie au cours des maladies infectieuses ; l'azotémie dans la rougeole de l'enfance, dans la variole et dans le typhus exanthématique, *Thèse Montpellier*, 1919.

(6) PR. MERKLEN et CH. KUDELSKI, Sur la valeur pronostique de l'azotémie dans les infections aiguës (*Soc. méd. des hôpit.*, 20 juin 1919).

(7) Tous nos malades étaient, bien entendu, au régime lacté. Les doses de lait ingérées par chacun d'eux ne différaient pas assez pour influer sur l'azotémie et l'azoturie. Dans l'azotémie des infections aiguës, les ingestions, se réduisant en général à l'usage du lait, ne constituent par leur uniformité même qu'un facteur de second plan.

(8) L'usage dévie les mots de leur vraie signification. En disant azotémie et azoturie, nous voulons dire en réalité hyperazotémie et hyperazoturie. Il est donc légitime d'appeler hypoazoturique un sujet dont l'azoturie est au-dessous de l'azoturie normale.

(9) AMEUILLE, Production d'urée dans les tissus en cours de nécrose et azoturie consécutive (*Acad. de méd.*, 3 juil. 1917).

(10) AMEUILLE, Azotémie et azoturie dans les ictères infectieux (*Presse méd.*, 10 avril 1919).

bert, Chabrol et Bénard admettent de même, au cours d'ictères par hyperhémolyse, une uréogénie par mutations du noyau protéique de l'hémoglobine (1). La dissociation des albumines cellulaires est pour une grande part responsable de l'asthénie et de l'amaigrissement des maladies aiguës.

L'azotémie tissulaire a pour corollaire l'azoturie. Les reins conservent leur activité, ce qui assure le maintien d'une bonne concentration de l'urée urinaire ; la diurèse se montre suffisante. Rien ne s'oppose à l'élimination de l'urée sanguine.

L'affection reste-t-elle modérée et tend-elle à la guérison, l'azotémie ne dépasse pas des taux moyens et régresse bientôt. Les exemples ne manquent pas.

Le tableau ci-dessus a trait à des pneumoniques qui, selon la règle, ont guéri en même temps que tombait leur azotémie. Il n'y a pas à parler d'oligurie chez eux ou d'abaissement de la concentration uréique ; l'urée sanguine provenait donc bien de l'action directe de l'infection sur les tissus ; elle s'éliminait régulièrement.

L'affection doit-elle au contraire être mortelle, la désassimilation se prolonge jusqu'à la fin ; par là-même l'azotémie continue à progresser. C'est parce qu'elle reflète l'état de désintégration des albumines que l'azotémie cellulaire est capable de donner la mesure de la gravité d'une infection.

Perr..., quinze ans, fièvre typhoïde à forme hémorragique précoce, avec épistaxis, hémorragies conjonctivales, gingivales, intestinales ; ataxo-adynamie ; mort au quatorzième jour. Agglutination positive avec l'Eberth.

	TEMPÉRATURE.	AZOTÉMIE.	URÉE par litre.	URÉE par 24 heures.	URINE PAR 24 HEURES
24 juin (9e jour)	40°	0,65	»	»	»
26 —	38°,5	1,73	»	»	Incontinence d'urine.
27 —	40°,6	2,81	24,60	23,61	*Idem.* On recueille cependant par la sonde 960 grammes.

Mort le 29 juin matin.

Malgré l'insuffisance des analyses, nous en savons assez pour avancer que le malade n'a pas été oligurique et que la concentration a été normale dans les urines obtenues par sondage. L'azotémie graduelle se présente comme l'effet direct de l'infection, en rapport avec la gravité des manifestations cliniques.

A cette désassimilation progressive se rattachent peut-être certaines azotémies observées *post mortem*, qui se dessineraient comme une prolongation du processus morbide. Dumitresco et Popesco les ont indiquées il y a quelques années (2). Ces azotémies peuvent aussi, semble-t-il, se montrer hors de toute infection, ce qui prouverait alors leur origine cadavérique. Avec Ameuille, dans un ictère par obstruction cancéreuse mort avec $3^{gr},89$ d'urée sanguine, nous avons dosé dans le sang de la veine cave inférieure, trente heures après le décès, $4^{gr},21$ d'urée.

2° Azotémie oligurique. — Elle est de connaissance courante depuis qu'Ambard en a fixé le mécanisme. Le taux de la concentration urinaire de l'urée ne pouvant dépasser un certain maximum, la quantité d'urée sanguine qui ne trouve pas son eau d'élimination reste dans le sang. Toutefois, cette notion si simple et si vraie ne paraît pas avoir toujours été assez présente à l'esprit de tous les auteurs qui se sont occupés de rétention uréique ; on n'est pas autorisé à parler d'azotémie sans mentionner l'urée au litre d'urine et le débit uréique du nycthémère correspondant. Josué, avec ses élèves Belloir et Parturier (3), a bien montré l'importance de l'oligurie dans l'azotémie de divers états asystoliques ; il ajoute avec raison qu'elle est à considérer dans d'autres circonstances. Et, s'il est une manifestation où l'oligurie doit toujours entrer en ligne, c'est à coup sûr l'infection.

L'azotémie oligurique n'apporte aucune notion neuve chez un infecté ; elle ne montre que le revers d'un tableau dont l'oligurie est l'avers. Elle revient à la normale avec la décharge urinaire qui libère l'urée retenue. Lorsque l'oligurie persiste, témoin d'une situation grave, l'azotémie s'élève d'autant, d'où sa signification sérieuse.

La concentration urinaire uréique est naturellement à son maximum, puisque l'eau de l'urine prend l'urée à charge complète, obligée de laisser la quantité à laquelle elle n'est pas capable de servir de solvant. Les reins gardent leur fonctionnement régulier.

3° Azotémie hypoazoturique ou par diminution de l'élimination uréique. — Elle s'observe dans les cas où l'infection altère le passage normal de l'urée à travers les reins. Elle est liée à un abaissement du pouvoir concentrateur de ces

(1) GILBERT, CHABROL et BÉNARD, L'azotémie dans les ictères par hyperhémolyse (*Paris médical*, 8 mai 1920).

(2) DUMITRESCO et POPESCO, L'azotémie et la mort (*Presse méd.*, 27 juin 1914).

(3) JOSUÉ et PARTURIER, De l'insuffisance rénale chez les cardiaques asystoliques (*Journ. méd. français*, juil. 1918). — Conséquences cliniques de l'oligurie d'origine cardiaque (*Presse méd.*, 15 août 1918). — Thèse PARTURIER, Paris, 1918-19. — Etc.

organes ; elle rentre par suite dans le groupe des azotémies par moindre perméabilité rénale. Pour peu que la diurèse aqueuse soit suffisamment assurée, les choses se passent, toutes proportions gardées, comme dans les néphrites azotémiques, où la pauvreté des urines en urée contraste avec leur richesse en eau. A vrai dire, il vaudrait mieux tabler non sur la concentration fortuite de l'urine, mais sur sa concentration maxima ; il est malheureusement impossible de priver longtemps de boissons un infecté sans dommage pour sa guérison.

On peut se demander si cette azotémie est susceptible de dépendre d'un des facteurs extrarénaux qui concourent à l'élimination urinaire. Si l'on se rappelle qu'Ambard nous a appris l'indépendance de la concentration uréique vis-à-vis de tout élément n'altérant pas la qualité du parenchyme rénal, l'éventualité perd toute vraisemblance. Elle mérite cependant d'autant plus d'être signalée que, dans la courbe des concentrations uréiques, il n'est pas rare de voir des fléchissements brusques et passagers ; les chutes de concentration transitoires sont banales, dit Ambard.

L'azotémie hypoazoturique, au cours d'une infection, signifie que cette infection a touché les reins. A moins toutefois qu'elle ne soit apparue chez un sujet dont l'élimination uréique était déjà diminuée par un état antérieur.

Lorsque l'infection engendre une détermination rénale immédiatement redoutable, l'azotémie s'élève vite et sa fâcheuse valeur pronostique se manifeste dans toute sa force.

Ainsi, dans le mémoire précité de Gilbert, Chabrol et Bénard, on lit une observation relative à un accès mortel de fièvre bilieuse hémoglobinurique, où, en sept jours, l'urée sanguine monta régulièrement de 3gr,50 à 6gr,45 et la concentration urinaire uréique baissa de 35 grammes à 14gr,50, la diurèse ne se modifiant que peu. C'est un cas de mort typique par diminution progressive de la concentration uréique.

Lorsque l'urée retrouve la possibilité de traverser les reins en quantité suffisante, l'azotémie baisse du même coup, et le pronostic s'améliore. L'infection est capable enfin de créer des altérations rénales durables ; l'azotémie est alors destinée à survivre à la maladie originelle.

Les diverses azotémies infectieuses ont, on le voit, pour caractère commun de déceler, en durant et en progressant, la gravité de l'état morbide dont elles sont l'expression. Elles ne tuent pas par elles-mêmes, bien entendu. Mais que les troubles du métabolisme cellulaire s'exagèrent peu à peu, que l'oligurie entrave à fond le rejet des déchets toxiques, que les éliminations rénales soient sérieusement perturbées, c'est toujours la même note dangereuse. Les trois pathogénies, si on ne réussit pas à en enrayer les effets, vont à d'inéluctables conséquences.

Quitte à braver le reproche d'une comparaison terre à terre, reconnaissons que les modalités de l'azotémie infectieuse se comprennent sans peine par rapprochement avec ce qui se passe dans une ligne de transport.

Les voyageurs dépassent-ils de beaucoup la moyenne courante, les convois réguliers sont impuissants à leur donner à tous satisfaction, tout en acceptant de se surcharger ; il y a des voyageurs qui ne peuvent s'embarquer. C'est la désassimilation excessive qui, malgré l'azoturie, laisse de l'azotémie.

Les voitures sont-elles en nombre trop réduit, elles n'arrivent pas, quoique pleines au maximum, à emporter tous les postulants. C'est l'oligurie qui, en dépit de la concentration maxima, aboutit à l'azotémie.

Les véhicules offerts au public sont-ils de dimensions restreintes, ils atteignent leur grand complet avant d'avoir pris tous les voyageurs, dont beaucoup doivent être refusés. C'est la concentration trop faible, qui ne permet qu'un passage d'urée réduit et provoque de l'azotémie.

Aussi bien ne suffit-il pas de constater l'azotémie ; il faut en déterminer les motifs. Plusieurs auteurs ont insisté sur cette nécessité ; entre autres, Payan et Manet, dans une revue générale complète et bien ordonnée, mais dépourvue de sources bibliographiques (1), ont clairement décrit les formes d'azotémies que nous venons de développer.

Pour les discerner les unes des autres, on s'en réfère à la diurèse et au débit uréique du nycthémère, ainsi qu'à la concentration uréique.

Une faible dose d'urée au litre implique une azotémie hypoazoturique, avec perméabilité rénale amoindrie.

Une faible quantité d'urine fait penser à l'azotémie oligurique, ce que confirment le chiffre élevé de la concentration et le chiffre atténué proportionnellement de l'urée des vingt-quatre heures.

Une forte quantité d'urée nycthémérale témoigne d'une azotémie tissulaire. La concentration y est haute, comme dans l'azotémie oligurique, d'où l'erreur de baser sur ce seul élément la différen-

(1) PAYAN et MANET, L'azotémie et la diurèse uréique. Revue générale (*Gaz. des hôp.*, 29 nov. et 6 déc. 1919, nos 74 et 76).

ciation des deux azotémies. On peut rencontrer aussi dans l'azotémie tissulaire un débit à peu près normal, le défaut d'ingestions azotées durant l'infection abaissant le chiffre de l'urée régulière.

Il n'est pas superflu de rappeler que l'azoturie au cours des pyrexies est une notion ancienne ; la pratique de l'examen du sang a permis de dépister l'étape azotémique.

Non moins superflu est-il de souligner la valeur différente des albuminuries au cours des infections. A celles par lésions rénales et avec azotémie vraie s'opposent les albuminuries infectieuses banales que l'on a longtemps rattachées à des néphrites légères et transitoires. On sait aujourd'hui que les secondes sont d'ordre général et sans rapport avec une altération des reins ; aussi bien restent-elles sans influence sur les azotémies concomitantes, tissulaire ou oligurique.

Si tels sont les faits dans leur expression la plus simple, ils ne se présentent pas d'ordinaire en clinique aussi schématiquement. Ils s'associent le plus souvent entre eux, comme le montre une analyse un peu serrée.

Azotémies de causes combinées. — 1° Azotémies hypoazoturique et oligurique. — Lorsqu'une urine qui concentre mal l'urée diminue en outre de quantité, la route est droite ouverte à l'intoxication. On retrouve le danger de l'oligurie chez les grands néphritiques azotémiques à faible concentration. L'urée a une double raison de s'accumuler dans le sang ; la situation devient fort grave.

Mme Lam..., quarante ans, entre dans notre service le 4 septembre pour tuberculose à forme de phtisie galopante au stade terminal.

	TEMPÉRATURE.	AZOTÉMIE.	URÉE par litre.	URÉE par 24 heures.	URINE par 24 heures.
5 septembre ..	38,5	0,87	»	»	»
6 — ..	38,2	0,87	»	»	1.010
8 — ..	39,5	1,35	15,70	7,85	520
9 — ..	37,6	1,54	»	»	»

Mort le 10 septembre.

La malade a dû être sondée les 7 et 8 ; mais on n'obtient pas la totalité des urines du 7, par suite d'incontinence survenue pendant la nuit.

Les urines sont fortement albumineuses. Celles du 9 contiennent 9gr,70 d'albumine par litre, au dosage par pesée.

A l'autopsie, infiltration et cavernes dans les deux poumons. Néphrite à gros reins blancs.

Dans cette observation, l'azotémie paraît soumise à deux processus. Rénale, elle se montre dès l'arrivée de la malade supérieure à la normale (0,87) ; elle s'accompagne d'une diminution de la concentration uréique (15,70). Sa progression rapide est liée, pour une part au moins, à l'oligurie, qui abaisse les urines de moitié en l'espace de deux jours.

De ce groupe font partie les faits dénommés par Josué « azotémies par oligurie relative » (1). Cet auteur a parfaitement montré que, par suite du fléchissement du pouvoir concentrateur des reins, le faible taux d'urée au litre peut n'aboutir qu'à une petite élimination uréique dans une masse aqueuse cependant élevée, d'où azotémie. Ce que contient l'eau urinaire a une autre importance que la quantité de cette eau. Celle-ci n'est pas suffisante pour affirmer la valeur de la diurèse : c'est la conclusion pratique à retenir.

2° Azotémies tissulaire et oligurique. — Cette association est d'observation très fréquente. On voit maintes fois des malades succomber à une pyrexie, dont les urines sont à la fois rares et riches en urée.

Qu'est-ce à dire ? La concentration de l'urée au litre est lourde, liée à la désassimilation cellulaire que provoque l'infection. Mais l'élimination de l'eau reste basse, selon une observation clinique banale. L'urée de la désassimilation est donc insuffisamment rejetée, faute de solvant aqueux. L'azotémie tient tout ensemble à un excès de formation et à un défaut d'élimination.

	TEMPÉRATURE.	AZOTÉMIE.	URÉE par litre.	URÉE par 24 heures.	URINE par 24 heures.
Then..., soixante-dix ans, pneumonie de la base droite.					
20 août	39,0	0,80	28,20	21,15	7
21 —	37,9	»	24,40	6,10	250
24 —	38,0	0,85	»	»	»
25 —	38,8	»	32,50	8,12	250
26 —	37,9	»	28,40	»	»
27 —	38,4	1,30	31,75	8,57	270
Mort le 28 août.					
Peyt..., 74 ans, état septicémique avec réactions séreuses et cutanées multiples.					
20 août	39,0	1,45	»	»	»
21 —	39,2	»	21,50	11,82	550
24 —	38,5	2,50	»	»	»
Mort le 25 août.					
Duro..., 74 ans, pneumonie de la base droite. Guérison.					
30 août	39,5	0,75	31,20	28,08	900
31 —	39,0	»	29,45	11,04	375
1 septembre ..	38,1	»	31,75	20,63	650
2 — ..	37,4	0,75	32,75	32,75	1.000
3 — ..	37,4	»	22,50	22,50	1.000
4 — ..	37,5		25,10	12,55	500
5 — ..	37,8	»	29,45	17,67	600
6 — ..	37,6	0,40	27,15	20,36	750
7 — ..	37,4	»	20,80	12,48	600

(1) JOSUÉ, *Soc. méd. des hôp.*, 6 févr. 1920, p. 178.

Étienne May a publié une observation d'encéphalite léthargique où est clairement mise en relief l'association de la désassimilation et de l'oligurie dans la genèse de l'azotémie (1). Une concentration dépassant 60 grammes par litre, chiffre de destruction azotée considérable, ne donnait qu'un débit proportionnellement modéré, à cause de l'oligurie concomitante ; d'où l'azotémie, qui a cédé avec l'amélioration de la situation.

3° **Azotémies tissulaire et hypoazoturique. Fréquence de l'azotémie oligurique concomitante.** — Les cas les plus probants de cette association appartiennent aux spirochétoses ictéro-hémorragiques. Nous en relevons des exemples dans des observations que nous avons publiées pendant la guerre sous le nom d'hépato-néphrites, peu avant que fût vulgarisée la notion du spirochète, et dont la plupart réalisaient certainement cette infection (2). Plusieurs auteurs, dont Garnier et Reilly, ont indiqué cette azotémie.

L'abondance de l'urée nycthémérale traduit ici la désintégration des albumines cellulaires ; une large diurèse est nécessaire pour en permettre le rejet ; nous avons noté des azoturies de 30 à 50 grammes et davantage, avec des éliminations aqueuses de 3 ou 4 litres et plus. On sait d'ailleurs quelle est l'asthénie de ces malades et quel temps exige leur rétablissement. Ainsi conçue, l'azotémie spirochétosique rentre dans le cadre des azotémies par seule désassimilation.

Mais on observe en outre une baisse de la concentration uréique urinaire, en contraste avec le débit élevé des vingt-quatre heures ; nous avons dosé 53gr,20 d'urée pour 4 400 grammes d'urine, ce qui équivaut à une concentration d'environ 12 grammes ; de même 45 grammes d'urée pour 5 000 grammes d'urine, ce qui représente une concentration de 9 grammes. La néphrite aiguë constitue du reste un élément essentiel de l'affection, comme le prouve une série de constatations cliniques.

Il y a plus : à cet ensemble l'oligurie apporte volontiers sa quote-part. Elle accompagne le début des formes ordinaires ; elle a son maximum dans les formes rapidement mortelles avec sidération massive des glandes rénales ; elle va s'accentuant dans les formes qui tendent à l'issue fatale.

Si bien que dans la spirochétose ictéro-hémorragique, qui est comme le type de l'infection aiguë avec azotémie, deux ou trois facteurs concourent à élever le taux de l'urée sanguine : surproduction d'urée, derrière des reins concentrant mal et ne sécrétant souvent qu'un solvant aqueux insuffisant. Rien d'étonnant d'y voir des chiffres d'urée sanguine tels qu'il ne semble pas que les azotémies infectieuses puissent monter plus haut ; nous avons dosé jusqu'à 5 grammes d'urée par litre. Dans deux hépato-néphrites vraisemblablement rattachées par Giroux et Rechner (3), par J. Tapie (4) à la spirochétose, les azotémies de 5,72 pour la première, de 4,50 pour la seconde rendent leur hypothèse plus que probable. De toutes façons, le pronostic de cette affection est exprimé par l'azotémie avec le maximum d'exactitude : une azotémie progressive donne toujours le signal de la fin ; la régression de l'azotémie annonce la guérison dans la très grande majorité des cas.

L'azotémie a été notée de même dans des observations réalisant le tableau de l'hépatonéphrite, hors du cadre des spirochétoses ; l'atteinte rénale y joue un rôle important, sinon prépondérant. Tel par exemple le fait de N. Fiessinger qui, au cours d'une hépato-néphrite éberthienne avec ictère, terminée par guérison, observa une azotémie de 1gr,39, suivie de retour à la normale (5).

***

C'est, on le voit, par l'examen méthodique des urines que les azotémies se ramènent à leurs véritables origines. Déceler de l'azotémie en présence d'une situation sérieuse revient à confirmer le mauvais pronostic par un facteur de grosse valeur ; mais, sans les urines, impossible d'en dire davantage.

Il faut avouer que les précisions désirables ne sont pas toujours aisées à obtenir.

Une femme de vingt-deux ans est amenée à l'hôpital en proie à un état septicémique alarmant le 10 juillet, avec douleurs abdominales prédominantes à droite. Le chirurgien ne juge pas l'intervention indiquée.

Durant le premier nycthémère, elle urine 750 grammes (?), avec une azotémie de 0,48. Le 11 juillet, l'azotémie monte à 0,81 ; le 12, à 1,02. Mais une incontinence presque continue empêche que les urines puissent être recueillies ; on essaie une sonde à demeure, que la malade

(1) Étienne May, Un cas de léthargie passagère avec oligurie, azoturie et azotémie (*Soc. méd. des hôp.*, 26 juillet 1918).

(2) Pr. Merklen et Ch. Lioust, Communications sur les hépato-néphrites, les ictères infectieux et l'azotémie (*Soc. méd. des hôp.*, 19 mai, 20 oct., 24 nov. 1916, 2 févr. 1917; *Revue de médecine*, mars 1916, n° 3 ; *Paris médical*, 3 mars 1917).

(3) L. Giroux et Rechner, Un cas d'intoxication hépatorénale aiguë avec azotémie (*Soc. méd. des hôp.*, 23 nov. 1917).

(4) J. Tapie, Hépato-néphrite aiguë massive (*Presse méd.*, 17 oct. 1918).

(5) Noel Fiessinger, Angio-cholécystite aiguë. Septicémie éberthienne sans dothiénentérie. Hépato-néphrite avec ictère, hémorragies et azotémie (*Soc. méd. des hôp.*, 23 avril 1920).

enlève par des gestes inconscients. Elle meurt le 13 juillet, sans que sa fièvre ait jamais été inférieure à 39°. A l'autopsie, salpingo-ovarite droite suppurée.

On ne peut formuler d'avis sur le sens de cette azotémie, toute récolte sérieuse d'urine ayant été impossible.

On ne détermine pas facilement la quantité des urines chez certains infectés obnubilés, inconscients, ataxo-adynamiques. Les malades perdent tout ou partie de leurs urines ; ils en émettent avec leurs selles ; ils sont hors d'état d'aider à recueillir leurs mictions, inconvénient surtout préjudiciable la nuit, où la surveillance est plus délicate et parfois moins assidue que le jour. Des sondages répétés ou une sonde à demeure peuvent être tentés, mais souvent échouent à leur tour.

La rétention vésicale, si fréquente au cours des infections sérieuses, constitue une autre cause d'erreur. On oublie d'explorer la vessie, alors qu'il est essentiel d'ajouter l'urine qu'elle peut garder à celle du bocal. Dufour et Debray (1) ont suggéré l'idée que la rétention vésicale suffirait à provoquer de l'azotémie. Dans leur cas, l'urée, à 0,40 au bout de trente heures de rétention, est tombée à 0,20 sous l'influence de sondages répétés, pour remonter à 0,30 après vingt-cinq heures d'une nouvelle rétention. Les différences sont faibles ; mais il est loisible de concevoir quelque accumulation dans le sang d'une urée que les reins, en amont de la distension vésicale, élimineraient défectueusement. Comme le remarquent les auteurs, cette azotémie ressemblerait à celle décrite par Legueu chez des prostatiques en rétention.

Toute évacuation par sondage ne provoque pas cependant la chute de l'azotémie. Dans nos observations précitées de Perr... et de Lam..., les sondages n'ont pas empêché la montée progressive de l'azotémie. Dufour et Debray ont eu affaire, il est vrai, à une rétention par sclérose en plaques, où le facteur mécanique résumait la situation. Chez Perr..., il s'agissait d'azotémie par désassimilation ; chez Lam..., d'azotémie combinée par moindre élimination uréique et par oligurie ; on comprend que la rétention vésicale ne modifie pas des phénomènes de cet ordre.

* * *

On a publié çà et là divers cas d'infections graves avec azotémie ; on en a plus rarement réuni en faisceaux.

(1) DUFOUR et DEBRAY, Le facteur vésical comme cause d'azotémie chez la femme (*Soc. méd. des hôp.*, 25 juin 1920).

Parmi les publications récentes, la thèse de Manet envisage l'azotémie de la *rougeole*, de la *variole* et du *typhus exanthématique* (2). Cet auteur a trouvé de l'azotémie dans le cours des rougeoles simples, à la fin de la maladie ou pendant la convalescence. Fait intéressant, les complications pulmonaires y élèvent le taux de l'urée. Dans la variole, l'azotémie s'observe au début de la période de suppuration. Elle est moindre dans les varioles légères que dans les confluentes ou les hémorragiques secondaires ; elle est très forte dans les formes ataxo-adynamiques. Le typhus exanthématique offre un chiffre d'azotémie en rapport avec la gravité de l'affection.

Toutes ces constatations, on le voit, concordent. C'est dans les cas les plus mauvais que l'azotémie progresse le plus.

Le même auteur a avancé par ailleurs (3) que dans la genèse de l'azotémie infectieuse pouvait intervenir l'ingestion d'acétate d'ammoniaque, si couramment prescrit en pareilles circonstances. La chose est bien discutable.

L'azotémie a été étudiée au cours de la *grippe*. Ravaut, Réniac et Legroux la mentionnent, en ajoutant qu'elle est moindre qu'à la phase terminale de certaines autres infections (4). Libert a signalé l'azotémie progressive des formes mortelles (5). Elle est en effet surtout l'apanage des cas hypertoxiques et des cas avec complications pulmonaires. Au cours des broncho-pneumonies grippales, Moutier, avec Grigaut et Guérin, a trouvé une exagération de l'urée sanguine, du reste sans taux très élevés, avec retour à la normale lors de la convalescence (6). On sait par les dosages de Patein (7) que l'azoturie grippale est proportionnellement bien plus forte que l'azotémie.

L'azotémie de la grippe a également sollicité l'attention de Gilbert, Chabrol et Dumont (8). Pour eux, « le chiffre de l'urée du sang n'est qu'un témoin très imparfait de la gravité de la maladie ». Certes oui, si l'on tend à trop d'absolutisme. Il est effectivement des grippes graves sans grande

(2) J. MANET, *loc. cit.*

(3) J. MANET, L'azotémie médicamenteuse (*Marseille médical*, 15 oct. 1919).

(4) RAVAUT, RÉNIAC et LEGROUX, Sur deux formes particulièrement graves de grippe pulmonaire (*Paris médical*, 16 nov. 1918).

(5) LIBERT, Grippes mortelles avec azotémie progressive (*Soc. méd. des hôp.*, 23 mai 1919).

(6) MOUTIER, La grippe. Ses formes pulmonaires. Leur traitement. Revue générale (*Gaz. des hôp.*, 1er mars 1919).

(7) PATEIN, Examen chimique des urines et du sang dans la grippe actuelle (*Acad. de méd.*, 8 oct. 1918).

(8) GILBERT, CHABROL et DUMONT, L'azotémie au cours de la grippe (*Paris médical*, 16 nov. 1918).

azotémie. Achard et Leblanc (*loco citato*) n'indiquent-ils pas l'existence d'infections avec azotémie normale et urines abondantes, sans état de rétention en un mot ? L'évolution de l'azotémie grippale est cependant loin d'être dénuée d'importance; elle répond aux règles que nous avons formulées en débutant. Ainsi le chiffre le plus élevé cité par Gilbert, Chabrol et Dumont a trait à une pneumonie grippale terminée par guérison ; il est de 1,35 pour tomber, comme il convient, à 0,68 en une semaine.

L'azotémie garde sa signification sérieuse dans l'*encéphalite léthargique*. Lereboullet la signale, au taux de 1,15, dès la première communication de Netter sur cette maladie, chez une femme qui ne tarda pas à succomber (1). E. May en montre la régression de 1,35 à 0,50 chez un sujet qui a guéri (2). R. Bénard et Boissart relatent une azotémie de 1,04 avec concentration normale et azoturie, sans oligurie, donc par désassimilation ; mort du malade (3). Lereboullet et Mouzon voient, dans une encéphalite grave à forme choréique, l'urée monter de 0,48 à 1,29 en quelques jours, et tomber à 1,08 lors de l'accalmie ultérieure (4). Méry et Michel notent 1 gramme d'urée chez un garçon de douze ans qui succomba à son affection (5). Sainton cite un cas à type de lésion en foyer avec une azotémie de 1,13 et mort consécutive (6). Laporte et Rouzaud disent l'hyperazotémie constante et dosent 1,08 comme chiffre maximum (7). Combemale et Duhot exposent la gravité du pronostic en cas d'élévation graduelle du taux de l'urée dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, signe de désintégration des tissus (8). R. Bénard écrit que, si le chiffre de l'urée céphalo-rachidienne est d'ordinaire normal, il augmente quand existe de l'azotémie, ce qui est d'un fâcheux pronostic (9). S'appuyant sur cinq observations, Bourges et Marcandier attribuent une mauvaise signification à l'élévation parallèle du taux de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien, le sang et les urines (10).

Ce n'est pas à dire que l'encéphalite léthargique n'évolue pas sans azotémie ou avec une azotémie modérée ; on en a publié divers exemples. Ce n'est pas à dire non plus que, dans ces conditions, elle ne puisse être mortelle ; David a vu succomber le 7 janvier un malade qui, le 5, présentait 0,365 d'urée dans le liquide céphalo-rachidien (11).

La *typhoïde* et les *para* évoluent souvent sans azotémie notable. Cependant nous avons noté deux fois les chiffres de 1,20, et ceux de 1,25, 1,66, 2,25 même, chez cinq malades atteints de formes simples et curables ; ces azotémies ont été de courte durée et certaines régressaient déjà en deux jours. Lœper de son côté a dosé 1,42 d'urée. C'est surtout dans les formes graves ou compliquées que s'élève l'urée du sang. Tel le cas de Perr... résumé plus haut (azotémie par désassimilation). Chez un de nos typhiques mort au milieu d'accidents d'asphyxie, avec à l'autopsie ulcérations intestinales, abcès de la rate, anthracose pulmonaire intense et diffuse, le sang d'une saignée faite aux dernières heures contenait 3,83 d'urée. Jouve-Balmelle, interprétant d'ailleurs à faux ses constatations, oppose justement l'azotémie normale de la typhoïde ordinaire à l'azotémie élevée de la typhoïde ataxo-adynamique (12).

Une suite d'intéressantes recherches a permis à Nobécourt et Maillet de mettre à jour l'azotémie des *athrepsiques*, azotémie-type, pourrait-on dire, de désintégration cellulaire. Ils ont noté la gravité du pronostic dans les faits d'exagération progressive de l'urée céphalo-rachidienne ou même de persistance au delà de la moyenne, en spécifiant bien que les reins ne sauraient être mis en cause (13). Maillet est, d'autre part, conduit à écrire qu'au cours des affections aiguës des nourrissons (gastro-entérites, broncho-pneumonies, etc.), la courbe uréique constitue dans nombre de cas une véritable courbe pronostique (14).

(1) LEREBOULLET, *Soc. méd. des hôp.*, 22 mars 1918, p. 310.

(2) E. MAY, *loc. cit.*

(3) R. BÉNARD et BOISSART, Un cas d'encéphalite aiguë myoclonique, puis léthargique, à type névralgique (*Soc. méd. des hôp.*, 20 février 1920). — BÉNARD, Le polymorphisme symptomatique dans l'encéphalite léthargique (*Journ. méd. français*, mars 1920).

(4) LEREBOULLET et MOUZON, Deux cas de syndromes choréiques vrais dans l'encéphalite épidémique (*Soc. méd. des hôp.*, 19 mars 1920).

(5) MÉRY et MICHEL, Encéphalite léthargique avec réaction méningée marquée (*Soc. méd. des hôp.*, 19 mars 1920).

(6) SAINTON, Les aspects cliniques et le diagnostic de l'encéphalite épidémique (*Journ. méd. français*, mars 1920).

(7) LAPORTE et ROUZAUD, L'urée, le sucre, les chlorures et la cholestérine dans le sang et le liquide céphalo-rachidien au cours de l'encéphalite épidémique (*Soc. de biologie*, 27 mars 1920 ; *Soc. méd. des hôp.*, 19 mars 1920).

(8) COMBEMALE et DUHOT, Note sur les caractères de l'encéphalite léthargique observée à Lille (*Acad. de méd.*, 13 avril 1920).

(9) R. BÉNARD, Le liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite léthargique (*Paris médical*, 5 juin 1920).

(10) BOURGES et MARCANDIER, Note à propos de quelques cas d'encéphalite épidémique observés en ce moment à Brest (*Soc. méd. des hôp.*, 18 juin 1920).

(11) DAVID, Un cas d'encéphalite léthargique (*Soc. méd. des hôp.*, 23 janv. 1920).

(12) JOUVE-BALMELLE, Considérations sur la fièvre typhoïde, etc. (*Progrès méd.*, 1916, nº 17, p. 149).

(13) NOBÉCOURT, BIDOT et MAILLET, Valeur pronostique de l'élévation du taux de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien des nourrissons (*Soc. méd. des hôp.*, 5 juil. 1912). — NOBÉCOURT, Des hypotrophies et des cachexies des nourrissons (*Arch. de méd. des enfants*, mars-juin 1916). — Etc.

(14) MAILLET, Azotémie des nourrissons. *Thèse de Paris*, 1912-13.

Les *syndromes méningés* méritent mention à divers titres. Il en est d'associés à des états infectieux. Ainsi Rathery et Vansteenberghe en ont décrit au cours d'infections typhiques (1), où ils ont relevé de l'azotémie et une élévation concomitante du taux de l'urée du liquide céphalo-rachidien. La rétention uréique allait croissant dans les cas graves, décroissant dans les cas favorables. Cathoire (2) cite un cas analogue au début d'une paratyphoïde et un second à propos d'un état fébrile passager : 3,50 et 3,0 d'urée dans le liquide céphalo-rachidien. Javal (*loco citato*) rapporte en quelques lignes l'observation d'un typhique avec symptômes méningés, chez qui il décela une azotémie de 3,62 dans le liquide céphalo-rachidien trois jours avant la mort.

Quant aux *méningites*, il ne serait pas surprenant, d'après ce que nous avons constaté chez deux méningites tuberculeuses, qu'elles ne suivent pas tout à fait les progressions et régressions régulières des autres infections.

	TEMPÉRATURE	AZOTÉMIE.	URÉE par litre.	URÉE par 24 heures.	URINE par 24 heures.
Lard..., 44 ans. Méningite tuberculeuse chez un éthylique.					
9 août	39,2	0,40	»	»	950
11 —	39,2	0,40	28,00	33,60	1.200
13 —	39,4	1,65	»	»	1.150
14 —	39,1	0,80	»	»	1.760
Mort le 15 août.					
Joan..., 35 ans. Méningite tuberculeuse chez une pottique.					
26 avril	»	0,54	»	»	»
28 —	»	0,75	18,10	12,67	700
29 —	»	1,30	»	»	»
30 —	»	1,25	»	»	»
1er mai	»	0,98	»	»	»
2 —	»	1,20	»	»	»
Mort le 2 mai.					

Dans le premier cas, l'azotémie, après avoir monté, a baissé la veille de la mort ; dans le second, elle a suivi une évolution analogue, pour remonter à nouveau le dernier jour.

De cette azotémie de la méningite tuberculeuse il est légitime de rapprocher l'hyperazotémie et la forte azoturie relatées par Lœper et Gouraud (3) dans la méningite cérébro-spinale, sous l'effet des troubles des échanges interstitiels. Chauffard (4) signale la même azoturie méningococcique. Son malade excrétait en moyenne 33 grammes d'urée par jour, chiffre qui correspond précisément à celui que nous avons trouvé dans notre premier cas de méningite tuberculeuse le jour où les urines ont pu être analysées. A noter que ces urines ont été en augmentant de quantité jusqu'à la fin.

Il est à supposer que l'allure spéciale de l'azotémie dans les processus méningés dépend d'un fonctionnement défectueux des centres nerveux régulateurs de la nutrition, qui sont directement touchés par l'infection. Le rôle du système nerveux ressort bien de l'azotémie associée aux complications méningées des états infectieux, constante et assez élevée, semble-t-il, plus constante en tout cas que ne l'est l'azotémie des mêmes états infectieux sans syndromes méningés.



On pourrait, en se livrant aux recherches nécessaires, relever bien d'autres exemples d'infections aiguës graves avec forte azotémie. Ceux que nous avons cités suffisent, pensons-nous, à montrer que l'intérêt pratique attaché aux azotémies progressives se retrouve dans diverses espèces de pyrexies, à un degré plus ou moins accusé. Il s'agit d'un fait d'ordre assez général qui, le cas échéant, peut avoir son utilisation au lit du malade. S'il est en outre loisible au clinicien de rattacher chacune des azotémies qu'il rencontre à son origine réelle, il aura heureusement complété sa tâche.

(1) RATHERY et VANSTEENBERGHE, Syndrome méningé et azotémie au cours des maladies typhoïdes (*Soc. méd. des hôp.*, 19 nov. 1915).

(2) CATHOIRE, Azotémie dans les états méningés du début des maladies infectieuses (*Journ. de méd. et chir. pratiques*, 10 mars 1916).

(3) LŒPER et GOURAUD, Polyurie et éliminations urinaires dans la méningite cérébro-spinale (*Presse méd.*, 1er févr. 1905).

(4) CHAUFFARD, Méningites cérébro-spinales à méningocoques (*Presse méd.*, 6 mai 1905).

UN CAS DE
DIABÈTE GLYCURONIQUE

PAR

le Dr G. WEBER

Au début de 1920, Mme M..., âgée de cinquante ans, rentière, vint nous consulter pour un prurit vulvaire des plus intenses. Ce prurit, à exacerbation nocturne, rendait tout sommeil impossible et affectait à tel point le moral de la malade qu'elle envisageait très sérieusement l'idée d'un suicide.

L'examen local révélait une muqueuse vaginale d'un rouge intense, chagrinée, épaissie et enduite d'un pus d'aspect crémeux.

L'examen des organes splanchniques, du système nerveux, de l'appareil cutané, etc., ne

donne lieu à aucune considération intéressante.

Après élimination des causes locales, parasitaires ou microbiennes d'une part, les prurits de la ménopause d'autre part, nous en vînmes à envisager l'hypothèse d'un diabète.

La malade accusait, en effet, une exaltation de l'appétit, de la soif, une augmentation de la quantité des urines et un notable amaigrissement.

Une analyse sommaire d'urines indiqua 110 gr. de sucre et l'absence d'albumine.

Le traitement de Guelpa aussitôt institué fit disparaître très rapidement, non seulement les grands symptômes précités, mais encore le prurit vulvaire lui-même.

Jugeant l'incident clos, Mme M... reprit sa liberté, fit bonne chère comme par le passé et ne tarda pas à constater le retour des accidents précités.

Dès lors, elle confia l'examen de ses urines à un chimiste, M. Ledeuil, qui fut frappé, tout d'abord, de la lenteur de la réduction de la liqueur de Fehling, puis de l'absence de toute fermentation des urines après leur ensemencement par la levure de bière.

Poussant ses recherches plus loin, il en vint à se demander s'il ne s'agissait pas d'acide glycuronique en quantité anormale, peut-être en totalité, croyait-il? En présence d'un cas aussi extraordinaire, il invita séparément deux de ses collègues à une contre-épreuve. Tous trois arrivèrent à cette conclusion que la réduction de la liqueur de Fehling correspondait à une proportion d'acide glycuronique équivalant à 10 grammes de glucose par litre.

La densité trouvée fut de 1026 ; le volume des urines, 1050 centimètres cubes ; l'acidité apparente variait de 2,10 à 2,20; la quantité d'ammoniaque était de 0gr,46. Pas de traces d'acétone, forte présence d'indoxyle urinaire, peu d'urobiline. En outre, les éléments normaux, sauf l'acide urique, étaient diminués.

Très troublé par la présence de l'acide glycuronique à un tel taux, je priai M. le professeur Robin de me faire connaître les résultats de son expérience à ce point de vue.

Sa réponse fut nette : « Je connais le diabète glycosurique et le diabète des matières ternaires ; je ne me rappelle rien de semblable à ce que vous venez de m'exposer. »

Son chef de laboratoire, M. Bournigault qui assistait à l'entretien, me demanda si je pourrais lui faire tenir de l'urine de ma malade.

Dès le lendemain, son désir fut satisfait et voici la note qu'il voulut bien me communiquer :

Volume remis ...	800 centimètres cubes.			
Densité	1042			
Urée...........	21gr,63	par litre.	17gr,30	par 24 h.
Acide urique	0gr,42	—	0gr,336	—
Chlorures en NaCl	0gr,40	—	2gr,72	—
Acide phosphorique	3gr,40	—	2gr,72	—

Cette urine réduit la liqueur de Fehling et dévie à droite la lumière polarisée. La déviation est de 21°,5, ce qui donne en glucose 44gr,30 par litre, et 35gr,44 par vingt-quatre heures.

Sous l'action de la levure de bière à 37°, le degré polarimétrique tombe à 20°,5, ce qui donne 42gr,23 par litre et par vingt-quatre heures : 33gr,78 de ce que nous considérerons provisoirement comme de l'acide glycuronique exprimé en glucose.

La différence entre les deux dosages représente le glucose détruit par la fermentation, soit 2gr,07 par litre et 1gr,66 par vingt-quatre heures.

En effet, avant d'admettre la légitimité de l'acide glycuronique, il convient d'éliminer de notre diagnostic les substances avec lesquelles il pourrait être confondu.

S'agirait-il d'alcaptones ? Non, certes, puisque l'urine ne réduit pas à froid le nitrate d'argent ammoniacal. D'autre part, cette urine abandonnée durant six semaines à l'air du laboratoire, sans l'addition d'aucune substance antiseptique, non seulement n'a point bruni, mais n'a présenté aucune trace de fermentation.

S'agirait-il de pentoses? Celles-ci, de même que l'acide glycuronique, réduisent la liqueur de Fehling et ne fermentent pas, mais elles donnent, *à chaud*, avec l'arcine, une coloration vert-émeraude qui ne s'est pas produite.

Par contre, M. Bournigault a obtenu avec l'arcine, *à l'ébullition*, une coloration vert-bleu, caractéristique de l'acide glycuronique.

En résumé, des recherches faites dans quatre laboratoires différents, il résulte que les urines de Mme M... ne contiennent ni alcaptones, ni pentoses, mais une quantité d'acide glycuronique qui n'aurait jamais été signalée jusqu'ici ?

A la vérité, cet acide existerait, d'après Chiray, dans toute urine normale, mais à la dose infime de 4 centigrammes par litre.

Ce même auteur a récemment étudié sa valeur diagnostique et pronostique dans différentes affections hépatiques. En ce qui concerne le diabète, il déclare *forte* la réaction de l'acide glycuronique.

Quelle est l'origine de cet acide?

On admet généralement qu'il résulte d'une oxydation incomplète du glucose dans l'organisme.

Cette vue semble justifiée par la comparaison

des formules du glucose et de l'acide glycuronique, celui-ci *différant* de celui-là par la transformation de la fonction alcool primaire CH^2OH en fonction acide COOH.

Voici d'ailleurs leurs formules respectives :

$$C^6H^{12}O^6 = CH^2OH - \underset{OH}{\overset{H}{C}} - \underset{OH}{\overset{H}{C}} - \underset{OH}{\overset{H}{C}} - \underset{OH}{\overset{H}{C}} - CHO$$

Glucose

Substituons un atome d'oxygène O à H^2 dans l'alcool primaire CH^2OH et nous aurons l'acide glycuronique dont la formule est : $C^6H^{10}O^7$.

On le rencontre dans diverses circonstances : à la suite d'ingestions médicamenteuses : térébenthine, camphre, chloral, morphine, etc., en conjugaison avec le phénol, l'indol, produits de la putréfaction des albuminoïdes, etc. Il favoriserait ainsi l'élimination, par les urines, d'un certain nombre de produits toxiques.

Conclusions. — Cliniquement, le diabète glycuronurique présente la plus grande analogie avec le diabète vulgaire.

Son originalité réside tout entière dans sa formule chimique qui, dans notre observation, s'est traduite par les chiffres suivants :

Acide glycuronique, au litre......	42 gr. 23
Glucose........................	2 gr. 07

Nous nous croyons donc autorisé à écrire qu'il s'agit d'un diabète glycuronique.

Ce diabète est-il fréquent? Notre observation montre comment il peut passer inaperçu, puisque la première analyse, conforme à la pratique sommaire courante, avait affirmé une forte glycosurie sans même mentionner la présence de l'acide glycuronique.

Renversant la proposition, les analyses subséquentes, conduites cette fois par des hommes *avertis*, établirent que la quantité d'acide glycuronique l'emportait de beaucoup sur le glucose.

Donc, l'acide glycuronique devra être recherché dans les mêmes circonstances que le glucose.

Les résultats totalisés d'une telle pratique permettront d'évaluer la fréquence du diabète glycuronique. Nous pourrons nous demander aussi si l'acide glycuronique intervient favorablement ou non dans le pronostic du diabète. Doit-il être rangé parmi les agents de l'acidose, ou, au contraire, réaliserait-il, par sa conjugaison avec les phénols de l'intestin, un moyen d'élimination par les urines de ces produits de la putréfaction?

Enfin, le prurit lui-même serait-il en rapport avec la glycuronurie?

Autant de questions qui pourront être utilement abordées lorsque, sous l'influence de recherches approfondies, les diabètes glycuroniques se dégageront des diabètes glycosuriques.

A PROPOS DES RÉSERVES DE VITAMINES

PAR

Auguste LUMIÈRE

La plupart des auteurs qui ont étudié le problème des vitamines admettent que l'organisme des animaux renferme une réserve de ces facteurs accessoires de la croissance et de l'équilibre.

Déjà Eykmann, dans ses premiers travaux en 1897 (1), émet cette opinion qui est ensuite exprimée de la façon suivante par d'autres expérimentateurs :

« Il est probable qu'une certaine réserve des aliments déficients se trouve disponible dans le corps » (Hopkins) (2).

« Osborne et Mendel ont établi de nombreuse courbes de rats nourris à des régimes sans graisses, qui indiquent que le facteur accessoire soluble dans la graisse est sans doute, jusqu'à un certain point, mis en réserve, de sorte que la croissance peut continuer presque normalement pendant soixante à cent jours avant que l'apport de cette substance ne s'épuise» (Mc Collum et Davis) (3).

« La question d'une mise en réserve possible de l'accessoire alimentaire soluble dans la graisse a attiré beaucoup l'attention ainsi que les quantités relatives nécessaires pour les différentes périodes du cycle de la vie. D'après notre présente étude, il paraît probable non seulement que les animaux peuvent mettre en réserve la substance soluble dans la graisse, mais encore qu'il en faut bien davantage aux jeunes qu'aux adultes » (Daniels et Nichols) (4).

« Il est probable que les petits des mères saines sont nés avec une réserve des substances dites vitamines suffisant à les maintenir en bon état jusqu'au moment où ils commenceront à manger d'autres aliments » (Osborne et Mendel) (5).

« A l'état normal, il existe quelque part dans l'organisme animal un dépôt considérable de réserves de cette substance (vitamines). Ces

(1) EYKMANN, Maladie des poules semblable au béribéri (*Archiv fur pathologische Anatomie und Physiol., Virchow's Archiv*, juin 1897).

(2) HOPKINS, Expériences d'alimentation montrant l'importance des facteurs accessoires dans les régimes normaux (*Journal of physiology*, vol. 44, 1912, p. 424-461).

(3) MC COLLUM et DAVIS, Les facteurs essentiels du régime pendant la croissance (*Journal of biological chemistry*, vol. 23, 1915, p. 230-246).

(4) DANIELS et NICHOLS, La valeur nutritive de la *Glycina Hyspida* (*Journal of biological chemistry*, 1917, vol. 23, p. 91).

(5) OSBORNE et MENDEL, Le lait comme source de vitamines solubles dans l'eau (*Journal of biological chemistry*, vol. 34, p. 537-553).

réserves étant subitement épuisées, on peut les rétablir temporairement par l'administration de petites quantités de substance analogue empruntée au milieu extérieur» (Harriet Chick et Margaret Hume) (1).

« Si une alimentation carencée oblige l'enfant à vivre sur ses réserves propres, il les épuise progressivement et les accidents apparaissent plus ou moins tôt, six mois dans certains cas, douze mois dans d'autres, suivant l'importance de la carence de l'aliment, peut-être aussi suivant l'importance des réserves de l'organisme en *substance vitale* et pour d'autres raisons difficilement appréciables qui font que chaque organisme infantile oppose une résistance plus ou moins longue aux troubles entraînés par l'aliment carencé » (Weil et Mouriquand) (2).

« L'organisme emmagasine des réserves de vitamines que l'alimentation lui procure en abondance et, si la nourriture qu'on lui donne est carencée, il puise dans ses réserves. Ce ne sera qu'après un certain temps, d'autant plus long que la provision était plus abondante, que se manifesteront les symptômes de carence.

« Le scorbut n'apparaît jamais avant cinq mois et Barlow écrit: « Il est clair que l'organisme a le pouvoir de puiser dans ses réserves pendant de longues périodes pour obvier à la privation d'un aliment complet » (Houlbert) (3).

« Il importe tout d'abord de distinguer plusieurs phases dans l'avitaminose. Sans rien préjuger sur la nature essentielle des vitamines, on peut admettre que, dans une première phase, où l'on n'observe aucun symptôme net, l'animal consomme des réserves de vitamines» (Bierry, Portier et Mme Randoin) (4).

Les expérimentateurs qui ont étudié jusqu'ici l'avitaminose donnent aux faits observés une interprétation qui semble bien les expliquer si on les considère dans leur ensemble et d'une façon générale mais, en examinant de plus près certains d'entre eux, on s'aperçoit que cette théorie des réserves n'est plus satisfaisante.

(1) HARRIET CHICK et MARGARET HUME, La distribution dans le blé, le riz et le maïs de la substance dont la déficience dans un régime provoque la polynévrite chez les oiseaux et le béribéri chez l'homme (*Proceedings of the royal Society of London, Biological parties*. Série B, vol. XC, p. 44 à 60, Londres, juillet 1919).

(2) WEILL et MOURIQUAND, L'alimentation et les maladies par carence, p. 40.

(3) HOULBERT, Contribution à l'étude des vitamines. *Thèse Paris*, 1919.

(4) BIERRY, PORTIER et Mme RANDOIN, Sur le mécanisme des troubles physiologiques présentés par les animaux atteints d'avitaminose (*C. R. Soc. de biologie*, 5 juin 1920, p. 845).

S'il est bien exact, en effet, que des animaux privés de vitamines peuvent vivre pendant quelque temps et même, les jeunes sujets, se développer dans la période de leur croissance habituelle, il arrive par contre que, dès le début du régime carencé, un ensemble de symptômes se manifeste, tendant à montrer que l'organisme ne renferme aucune réserve capable de compenser l'absence de substances vitaminiques dans ce régime et d'assurer la régularité des phénomènes digestifs.

C'est ce qui se passe d'une façon constante chez le pigeon adulte alimenté au riz décortiqué. Dès les premiers jours de ce régime, les grains ingérés s'accumulent dans le jabot qui devient atone et incapable d'assurer la progression régulière des aliments dans les organes gastro-intestinaux ; les selles prennent une coloration verte et sont diarrhéiques, l'animal demeure immobile, hérissonné, perd l'appétit et maigrit progressivement.

On peut accentuer l'effet de la privation de vitamine par le gavage, comme le montre l'expérience suivante :

Prenons deux pigeons normaux, adultes et de même poids, et administrons par gavage 60 à 80 grammes de riz poli à l'un d'eux et le même poids de grains non décortiqués à l'autre. Nous pourrons constater le lendemain que le jabot du premier renferme encore une fraction des aliments donnés la veille, tandis que le jabot du second sera vide.

Si nous limitons à 40 ou 50 grammes la ration quotidienne, en continuant le gavage pendant plusieurs jours, nous constaterons que les grains non décortiqués passent normalement, sans aucune stase dans le tube digestif du pigeon qui les reçoit, tandis que le riz poli s'accumule dans le jabot de l'autre pigeon en le distendant de plus en plus. Il suffit d'ailleurs de faire absorber à ce dernier une fraction de gramme de levure de bière pour provoquer une débâcle rapide des matériaux en rétention.

Le manque de vitamines se manifeste donc d'une façon précoce très nette, et notre expérience semble démontrer que l'organisme ne renferme nullement une réserve de substances indispensables à l'accomplissement normal de l'acte digestif.

Quand l'animal s'alimente spontanément au moyen de riz poli, on constate, d'un sujet à l'autre, des différences assez notables. La plupart du temps, l'anorexie s'établit dès les premiers jours, les excréments deviennent glaireux et très verts et l'amaigrissement commence aussitôt,

pouvant *même précéder la perte de l'appétit.* D'autres fois le pigeon peut continuer à absorber chaque jour de 20 à 25 grammes de grains décortiqués pendant une ou deux semaines ; les fonctions digestives sont alors moins profondément troublées, mais, malgré l'ingestion de cette ration qui, pondéralement, pourrait suffire au maintien de l'équilibre vital de l'animal, il maigrit, se hérisse, demeure immobile et ses selles prennent la coloration verte caractéristique de la sous-nutrition.

Enfin, il arrive plus rarement qu'après une période d'anorexie, le pigeon se remet spontanément à manger davantage sans qu'aucune addition de substances étrangères soit faite au régime strict du riz poli, des troubles digestifs subsistant cependant à des degrés divers dans tous les cas.

Pour expliquer les différences symptomatiques constatées, on pourrait à la rigueur supposer que les animaux possèdent des réserves variables de vitamines, mais les perturbations constantes et précoces que subissent les fonctions digestives dans le régime dévitaminé prouvent bien que l'organisme est impuissant à suppléer au défaut de ces vitamines.

D'ailleurs les faits que nous venons de rapporter, tels que l'augmentation subite de l'appétit sans variation dans le régime, ne sauraient s'accorder avec l'hypothèse de réserves vitaminiques accumulées dans les tissus.

D'autre part, en réduisant la ration alimentaire à quelques grammes de grains par jour, tout en administrant en même temps de la levure de bière en grand excès, on voit les pigeons ainsi traités présenter, malgré cette surabondance de vitamines, les mêmes troubles que ceux qui sont mis au régime exclusif du riz poli : amaigrissement progressif, hérissonnement, hochement de tête, tremblements, immobilité, diarrhée verte glaireuse, puis quelquefois hémorragie et chute de la température vingt-quatre ou quarante-huit heures avant la mort qui survient quand l'animal a perdu entre 30 ou 40 p. 100 de son poids.

Nous avons même vu survenir de la paralysie des pattes dans le jeûne relatif avec excès de vitamines, de sorte que le manque de vitamines ne semble point être la cause des accidents observés, qui ne paraissent relever que de l'inanition.

La restriction alimentaire, sans privation des facteurs complémentaires, conduit à un tableau symptomatique identique à celui de la carence par riz décortiqué, avec cette seule différence cependant que les troubles cérébelleux n'apparaissent que dans ce dernier cas, et nous étudions en ce moment la raison de cette différence. Quoi qu'il en soit, tous ces phénomènes paraissent s'éclairer à la lumière de la théorie que nous avons émise (1) et qui consiste à considérer les vitamines comme des excitants des glandes à sécrétions externes et des agents nécessaires au maintien du tonus de l'appareil digestif.

Viennent-elles à manquer dans la ration, qu'aussitôt l'activité glandulaire réduite ne suffit plus à l'élaboration des ferments indispensables à la islocation digestive des molécules alimentaires, à leur hydrolyse pour les amener à l'état de simplification sans lequel les synthèses assimilatrices ne peuvent plus s'effectuer. Les organes gastro-intestinaux sont ainsi également privés des éléments qui les maintiennent dans un état de tonicité convenable, d'où la stase de la nourriture qui entraîne secondairement l'anorexie.

Cette théorie explique pourquoi les vitamines, sans être des ferments, agissent jusqu'à un certain point à leur manière, puisqu'elles provoquent leur sécrétion en excitant les glandes qui les produisent. Elle permet de comprendre les raisons pour lesquelles la suppression des vitamines conduit aux mêmes effets que l'inanition, les aliments dans lesquels elles font défaut ne pouvant plus être utilisés.

La variabilité considérable des symptômes de la carence se conçoit aussi parce que le système glandulaire en général et chaque glande en particulier peuvent réclamer, pour assurer leur fonctionnement normal, des produits excitants en quantités éminemment variables ; suivant l'inhibition plus précoce ou plus complète de telle ou telle glande à la suite de privation de vitamines, le défaut d'élaboration digestive pourra porter de préférence sur les hydrates de carbone, sur les graisses ou sur les albuminoïdes, et les éléments de tels ou tels tissus manqueront plus ou moins à la synthèse réparatrice.

Ces effets de la dénutrition ne se feront pas sentir au même degré chez toutes les espèces animales dont chacune a d'autre part ses exigences propres.

Pour ne citer qu'un exemple, il nous suffira de remarquer que le sens de l'orientation des oiseaux correspond à un développement particulier du cervelet dont l'entretien nécessitera sans doute des apports plus considérables que ceux qu'exigeraient d'autres espèces, et c'est probablement la raison pour laquelle la carence ne provoque des troubles cérébelleux que chez ces animaux. La

(1) AUGUSTE LUMIÈRE, *C. R. Académie de médecine*, 30 mars 1920; *Presse médicale*, 8 mai 1920.

déficience des éléments de réparation de ces centres qui, par leur fonctionnement plus intense, consomment davantage, pourra donc être particulièrement sensible dans le cas des oiseaux.

Notre conception permet encore de comprendre la raison pour laquelle la perte de poids d'un animal mis en carence précède parfois la perte de l'appétit, puisque, d'après ces vues, les aliments ingérés ne peuvent plus être utilisés pour les synthèses reconstitutives, en l'absence des diastases hydrolysantes nécessaires.

On conçoit aussi que, jusqu'à la phase ultime, les troubles de l'avitaminose aiguë soient purement fonctionnels et les lésions de la carence chronique s'expliquent également dans notre hypothèse, les cellules de certains organes privées d'une façon persistante des éléments indispensables à leur entretien finissant par entrer en dégénérescence persistante ou définitive.

Enfin la guérison en quelques heures des accidents fonctionnels aigus, grâce à l'administration d'une petite quantité de vitamine, provient de la stimulation glandulaire qui est la conséquence de ce traitement : les aliments demeurés en rétention dans le tube digestif sont aussitôt élaborés et apportent aux organes les matériaux compensateurs de leur usure. Les glandes elles-mêmes, après une période de simple inhibition, subissent une déchéance et c'est seulement après l'apport des éléments qu'exige leur réparation qu'elles redeviennent aptes à secréter de nouveau leurs ferments.

Il ne semble donc pas que l'on puisse continuer à admettre que des vitamines accumulées sont mises en réserve dans l'organisme.

Ce que l'on a mis sur le compte d'une réserve de vitamine paraît correspondre à ce fait que les sécrétions glandulaires, plus ou moins diminuées au début de la carence, peuvent cependant persister dans une certaine mesure pendant un certain temps et assurer un équilibre vital précaire. Même si l'on n'y regarde pas de trop près, on peut croire qu'aucun symptôme réel ne survient pendant la première phase du traitement dévitaminé, mais en réalité il n'en est rien, des troubles surgissent dès le début et persistent jusqu'à ce que l'épuisement organique conduise aux accidents graves, nerveux, paralytiques, cérébelleux, hémorragiques, à la chute de la température et à la mort, conséquences d'une usure organique sans compensation possible.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 13 décembre 1920.

La préparation du vin rosé. — M. Pédallu montre que cette préparation peut se faire avec du moût de raisin rouge en soumettant celui-ci, avant fermentation, à l'action de l'oxygène. Par ce procédé, on peut même obtenir du vin blanc, incolore.

La radiographie des tableaux. — M. André Chéron a appliqué les rayons X à la recherche de l'ancienneté des tableaux et à la découverte des retouches ou truquages dont ils peuvent avoir été l'objet.

Le procédé de l'auteur est basé sur ce fait que les peintres anciens employaient des couleurs minérales, tandis que les modernes se servent généralement de peintures laquées ou de couleurs d'aniline. Or, les premières sont opaques, tandis que les secondes se laissent plus ou moins traverser par ces radiations. Un tableau ancien radioscopé à travers sa toile donnera une épreuve très nette, tandis que celle obtenue avec un tableau moderne sera flone ou même tout à fait nulle. De même pour l'enduit qui recouvre la toile ; les anciens se servaient de colle avec du carbonate de chaux transparent aux rayons ; les toiles modernes sont enduites de carbonate de plomb (céruse) opaque pour les rayons. On peut donc voir par ce procédé les retouches et les additions ou falsifications en ce qui concerne les tableaux.

Spirochètes buccaux. — M. Seguin donne le moyen d'isoler ces spirochètes et la manière de les cultiver. H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 14 décembre 1920.

Un cas de contagion d'encéphalite léthargique. — MM. Guillain et Léchelle rapportent un cas où la contagion est mise nettement en évidence. Le père de leur malade est mort en février 1920 d'une encéphalite à type myoclonique. Leur malade resta dans la chambre où son père était mort, rangeant ses objets, portant ses vêtements, faisant usage de son linge. Ce malade ne tarda pas à présenter toute une symptomatologie très typique d'encéphalite épidémique, avec glycorachie à 0gr,70 et lymphocytose légère. Les auteurs font remarquer que les vêtements, le linge, les objets n'ont pas été inoffensifs. Ils estiment qu'il y a intérêt à isoler ces malades, à désinfecter leur linge et leurs objets personnels, à conseiller aux personnes qui les soignent une désinfection journalière bucco-naso-pharyngée.

Rapport sur la déclaration obligatoire du trachôme, maladie contagieuse. — M. de Lapersonne rappelle que le ministre de l'Hygiène a prié l'Académie d'étudier les mesures à prendre contre cette maladie, à la suite d'une conjonctivite trachomateuse s'étant produite sur le littoral méditerranéen et surtout à Marseille. Le rapporteur fait l'histoire clinique du trachome et il montre que cette affection est nettement contagieuse et épidémique. Par suite des conditions d'hygiène ce fléau sera toujours moins redoutable en France.

L'Académie, afin de lutter d'une façon plus efficace contre une affection qui doit disparaître, grâce aux progrès de l'hygiène sociale, est d'avis d'inscrire la conjonctivite trachomateuse sur la liste des maladies contagieuses dont la déclaration doit être obligatoire, conformément à l'article 5 de la loi du 15 février 1902.

Les empoisonnements par les champignons. — M. AZOULAY montre la fréquence de ces empoisonnements. Pour en diminuer le nombre, il préconise un certain nombre de règles et demande des poursuites pour empoisonnement pour imprudence en cas d'accident causé par un particulier ou un marchand. Il souhaite l'enseignement des champignons comestibles régionaux aux médecins, aux pharmaciens et aux élèves des écoles publiques.

L'amputation de cuisse, d'emblée, dans les gangrènes spontanées du membre inférieur. — M. LEJARS montre que cette amputation est le meilleur parti à prendre dans la plupart des gangrènes spontanées des membres inférieurs, d'origine artérielle ou artériodiabétique, même lorsqu'elles sont limitées.

Un malade de M. Chauffard lui est envoyé avec une gangrène du pied droit ; c'est un diabétique invétéré ; l'amputation de cuisse est pratiquée, à l'anesthésie rachidienne, et guérit sans incident. Un autre homme de cinquante-cinq ans est atteint d'une gangrène sèche du pied et de la jambe, que limite, en haut, un sillon d'élimination ; il y a quelques accidents fébriles et l'état général est mauvais : sans attendre, l'amputation de cuisse est pratiquée, et se juge par une guérison locale et une amélioration inespérée de la santé générale.

Rapport sur une demande du ministère de la Guerre. — M. LÉON BERNARD rappelle que la ministre de la Guerre avait demandé : A quel âge pourrait se faire l'incorporation d'une classe ; quel mois serait le plus favorable ; et si les privations de la guerre n'auraient pas diminué le développement du jeune homme. La commission a répondu que l'âge optimum était vingt et un ans ; que le meilleur mois était fin avril ; et que les conseils de révision apprécieraient les cas particuliers.

M. VINCENT montre que la classe 1913 incorporée à vingt ans a offert un état sanitaire exceptionnellement bon, puisque cette classe a été cinq ou six fois plus faible comme mortalité et comme morbidité, comparée aux classes précédentes de vingt et un ans. Si l'on compare la classe 18 aux classes de vingt et un ans, elle leur est à peu près semblable. Donc, à vingt ans, l'âge est également très favorable à l'incorporation, et c'est cet âge qui existe dans l'armée allemande et italienne. Y a-t-il une différence entre un homme de vingt et un ans et un de vingt ans, au point de vue physiologique et anatomique? M. Vincent croit que cette différence n'existe pas. D'ailleurs, les conseils de révision sont institués pour ajourner les imparfaitement développés et éliminer les malingres. Il estime donc qu'à vingt ans, un homme peut être incorporé.

M. SIEUR est du même avis.

M. VAILLARD estime que, avant de voter les conclusions de la commission, il serait bon que le rapport fût imprimé et que l'Académie puisse en prendre connaissance. La proposition, est adoptée par 18 voix contre 16.

Election. — L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section de pathologie médicale. M. MARCEL LABBÉ est élu. En deuxième ligne, venaient MM. RAVAUT, CLAUDE et SICARD.

Au début de la séance, M. ACHARD, secrétaire annuel, a donné lecture du rapport général sur les prix décernés en 1920, et a proclamé les noms des lauréats que nous avons donnés dans notre précédent numéro.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 26 novembre 1920.

Traitement des tuberculoses locales par les sulfates de terres rares. — M. L. RÉNON a utilisé le sulfate de néodyme et le sulfate de didyme par voie intraveineuse, intrarectale, intratrachéale et par voie gastrique dans 7 cas de tuberculose locale.

Dans tous, il a observé de la mononucléose, et, dans 6 cas sur 7, il a noté, après trois à quatre mois de traitement, une amélioration locale et générale nette. L'amélioration s'est poursuivie pendant plusieurs mois, puis une stabilisation s'est établie et l'action du traitement a semblé s'épuiser. On constate un effet antituberculeux partiel et non total, comme dans la tuberculose expérimentale où la médication, retarde seulement l'évolution de l'affection.

Etat actuel de la thérapeutique antituberculeuse par les sels de terres cériques. — MM. GRENET et DROUIN font observer que toutes les voies d'introduction ne possèdent pas la même valeur, et demandent qu'on ne juge leur méthode qu'en l'appliquant intégralement, et pendant un temps suffisant. Les sels de terres rares agissent sur le bacille, modifié dans sa teneur en graisse, et produisent une mononucléose qui favorise sans doute la fibrogenèse.

Chorio-rétinite syphilitique, et maladie de Morvan. — M. Terrien présente un malade atteint de cette affection. Il se demande si, comme la chorio-rétinite, elle n'est pas d'origine syphilitique.

Deux cas d'encéphalite léthargique à évolution chronique. — MM. E. DE MASSARY et R. BOULIN. — On peut concevoir de deux façons différentes les formes prolongées de l'encéphalite léthargique. S'agit-il de maladies aiguës laissant des séquelles de résorption difficile? S'agit-il de formes chroniques toujours en évolution, lentes dans leurs manifestations, susceptibles de guérir, mais capables aussi de causer la mort après plusieurs mois d'évolution?

Dans les deux cas observés par les auteurs, l'évolution fut nettement progressive et lente.

Dans ces cas, on aurait pu penser à des séquelles pendant les quelques accalmies que comporte toujours une évolution lente de maladie ; en réalité, la marche resta progressive jusqu'à la mort dans le premier cas, jusqu'à un état actuellement très grave dans le second cas.

M. DUFOUR rappelle qu'il a, un des premiers, rapproché de l'encéphalite le hoquet épidémique. Il en a observé un cas récidivant.

La forme « raccourcie » de l'endocardite maligne du type Jaccoud-Osler. — MM. NOEL FIESSINGER et HENRI JANET rapportent l'observation d'un sujet de vingt-quatre ans atteint d'une endocardite maligne à forme méningée, qui, par son allure clinique, était analogue aux formes prolongées de Jaccoud-Osler. L'évolution fut brusquement interrompue par plusieurs crises d'œdème aigu du poumon, terminées par la mort.

Gangrène du pharynx d'origine fuso-spirillaire compliquant une angine diphtérique grave. Guérison. — MM. ARMAND-DELILLE, P.-L. MARIE et DUJARRIER rapportent l'observation d'une fillette qui, à la suite d'une angine diphtérique, présenta, au milieu d'un état général très grave, un sphacèle très étendu du pharynx avec destruction de la luette et des piliers du voile, sphacèle dû à une association fuso-spirillaire. Malgré l'état quasi-désespéré, la guérison se fit à la suite d'un traitement dans lequel l'injection intraveineuse de novarsénobenzol paraît avoir joué le rôle prépondérant.

Paludisme autochtone à « Plasmodium falciparum ». Syndrome de cachexie hydroémique primitive. — MM. M. BRULÉ, ÉT. MAY et JACQUES LERMOYEZ ont observé un malade qui, n'ayant jamais quitté la France et n'ayant jusqu'alors présenté aucun trouble, commença, après une série d'injections de novarsénobenzol, à avoir des accès fébriles intermittents.

Le diagnostic fut posé par l'examen du sang, qui décela la présence de *Plasmodium præcox* et de *Plasmodium vivax*. Il s'agissait donc d'un nouveau cas, le dixième, de tierce maligne contractée en France.

La fonte des œdèmes et la guérison du malade furent rapidement obtenues par l'ingestion de quinine.

M. Milian a observé avec fréquence, particulièrement chez les Sénégalais, des réveils de paludisme sous l'action d'injections de novarsénobenzol.

Péritonite aiguë à forme entéritique.— MM. A. Bergé et J. Roberti rapportent un cas de péritonite généralisée consécutif à des manœuvres abortives, qui s'est particularisé par une *diarrhée* précoce, répétée, abondante (jusqu'à quinze à vingt selles par jour) et persistante, ainsi que par une *atténuation* remarquable des symptômes proprement péritonéaux, au point de faire errer pendant plusieurs jours le diagnostic.

En qualifiant ce cas et les cas qui s'en rapprochent de : *péritonite aiguë à forme entéritique*, ils veulent attirer l'attention des cliniciens sur une forme de péritonite qui peut prêter à confusion avec une entérite aiguë.

La dégénérescence du corps calleux dans l'alcoolisme chronique (lésion de Marchiafava). — M. Laignel-Lavastine montre les coupes histologiques du corps calleux de deux alcooliques chroniques internés sept et huit fois pour des accidents subaigus récidivants et qui sont morts à l'asile avec le syndrome mental de l'alcoolisme chronique.

Sur ces deux corps calleux, on voit une dégénérescence atrophique des gaines myéliniques extrêmement marquée dans un cas, plus discrète dans l'autre, et occupant la majorité du bourrelet et la partie postérieure de la région moyenne du tronc du corps calleux, en respectant complètement le genou.

Un cas de botulisme. — M. P.-L. Marie rapporte l'observation d'un médecin qui, à la suite de l'ingestion d'un pâté de lièvre, présenta les symptômes typiques du botulisme : début, après une période de latence de douze heures, par des vomissements abondants et répétés, des douleurs abdominales violentes accompagnées d'une paralysie intestinale complète avec météorisme énorme et arrêt complet des matières et des gaz ; puis, au bout de quarante-huit heures, apparition des symptômes neuro-paralytiques, paralysie complète de l'accommodation, dysphagie, constipation rebelle, parésie vésicale, asthénie, sécheresse absolue des muqueuses. Le tout persista pendant près de six semaines et se termina par la guérison.

Urétrite aiguë méningococcique au cours d'une méningite cérébro-spinale. — MM. Baron et J. Dumont rapportent l'histoire d'un malade atteint d'une méningite cérébro-spinale à forme comateuse dont l'affection se compliqua d'une urétrite aiguë suppurée, puis d'une orchite. Ces trois localisations guérirent rapidement sous l'influence d'une sérothérapie massive pratiquée par la voie intraveineuse et intrarachidienne.

Séance du 3 décembre 1920.

Le hoquet épidémique. — MM. Sicard et Paraf présentent un malade atteint de hoquet épidémique. Il sévit en effet, en ce moment à Paris, une épidémie de hoquet, sans aucune gravité, d'une durée de deux à trois jours, sans troubles généraux et avec une préférence marquée pour le sexe masculin. Ce hoquet épidémique avait déjà été signalé par Dufour.

Le traitement consiste en tractions rythmées de la langue, en compression oculaire, en distension mécanique de l'œsophage à la déglutition, en sachet de glace sur le phrénique cervical. L'affection semble absolument bénigne et sans rapport avec l'encéphalite léthargique.

M. Netter fait des réserves sur cette opinion. Il en a observé récemment plusieurs cas, dont un accompagné de fièvre. Il pense que l'encéphalite épidémique a dû exister de tout temps, et subit actuellement une recrudescence due au surmenage nerveux que l'Europe a subi depuis 1914. Il rappelle les épidémies de grande chorée du moyen âge, qui s'accompagnaient de hoquet.

M. Courtois-Suffit vient d'observer un malade qui, après avoir présenté seulement du hoquet, est mort en quarante-huit heures.

Virulence des centres nerveux dans l'encéphalite léthargique six mois après le début de la maladie. Virus encéphalitiques atténués.— Pour MM. Harvier et Levaditi, les centres nerveux des sujets atteints d'encéphalite peuvent être virulents six mois après le début de la maladie. Chez une malade, dont l'affection avait débuté en janvier 1920 et qui succomba en juin à une forme cachectisante du type pseudo-parkinsonien, les auteurs ont constaté au niveau du pédoncule cérébral et du *locus niger*, les lésions habituelles de la maladie. Les centres nerveux de cette malade se sont montrés virulents pour le lapin, mais leur virulence est atténuée. Les animaux sont morts après une incubation de trois semaines, au lieu de cinq à six jours.

Double hydronéphrose congénitale chez un enfant de trois mois et demi. Autopsie. — MM. Variot et H. Walter présentent les pièces d'un enfant mort à trois mois et demi d'une hydronéphrose congénitale double.

Syndrome d'ictère hémolytique acquis au cours d'une lombricose. — M. Bourges rapporte l'observation d'un jeune soldat qui présenta, sans autre cause qu'une lombricose nette, un syndrome d'ictère hémolytique qui disparut au bout de deux mois, et après expulsion de vingt-neuf lombrics. L'auteur explique par une intoxication d'origine vermineuse tous les phénomènes observés.

Un cas d'oxostoses ostéogéniques multiples avec déformations concomitantes de certains os longs. — MM. Garnier et S. Bloch présentent un malade atteint d'exostoses ostéogéniques vraies à disposition symétrique.

Réflexe oculo-cardiaque et radicotomie gassérienne. — MM. Sicard et Paraf présentent un cas de névralgie faciale essentielle, opéré par M. Robineau, et guéri par section de la branche du trijumeau. Or, le réflexe oculo-cardiaque, très nettement positif avant l'opération pour les deux globes oculaires, a fait complètement défaut après la radicotomie, du côté trigemellaire sectionné. Ce cas, et un autre semblable observé par les auteurs, sont la première démonstration expérimentale chez l'homme de la réalité de la voie centripète trigémellaire dans la mise en jeu du réflexe oculo-cardiaque.

Trophœdème chronique avec anomalie d'occlusion du sacrum. — MM. A. Léri et Engelhardt présentent une malade atteinte depuis neuf mois d'un œdème progressivement ascendant du pied gauche, puis de la cuisse, qui n'est en rapport avec aucune lésion générale, et a l'aspect clinique du trophœdème. Or l'examen de la région sacrée décèle à l'œil une légère tuméfaction arrondie, et au doigt une bifidité de l'épine sacrée au-dessous de S^1. La radiographie montre une béance très exagérée de l'orifice inférieur du canal sacré.

Etude anatomo-pathologique des centres nerveux dans un cas d'ophtalmoplégie externe familiale. — MM. Crouzon, Tretiakoff et Béhague apportent les résultats de l'étude histopathologique faite par eux sur un cas déjà

présenté à la Société. L'autopsie complète des malades de ce genre n'a jamais été pratiquée.

Les auteurs ont constaté une atrophie des deux nerfs oculo-moteurs communs surtout à droite, atteignant non seulement le tronc du nerf, mais encore le trajet intra-pédonculaire. Quant aux noyaux de la troisième paire, ils sont à peu près intacts.

L'examen histologique a montré une méningite fibreuse ancienne englobant les troncs nerveux à la base du cerveau.

Cancer du poumon chez un sujet jeune, à évolution silencieuse, brutalement terminée par compression de la veine cave supérieure. — M. MAURICE RENAUD rapporte l'observation d'un jeune homme de vingt ans qui fut pris de dyspnée avec extrême angoisse, cyanose de la face, œdème en pèlerine, turgescence des veines de la face et du cou, et mourut par syncope, après une phase de lutte de quelques jours.

Une énorme tumeur (épithéliome atypique primitif) du poumon droit s'était, non pas propagée, mais insinuée dans le médiastin antérieur, refoulant le cœur dans la partie profonde de l'hémithorax gauche.

La veine cave à sa partie inférieure et l'oreillette droite étaient absolument aplaties.

Les injections novarsenicales sous-cutanées quotidiennes. — M. JEAN MINET rapporte les résultats d'une pratique régulière déjà longue du novarsénobenzol en injections sous-cutanées quotidiennes, par séries de dix à quinze jours, avec des intervalles de quinze jours à deux mois selon la gravité du cas.

L'auteur a expérimenté la dissolution dans l'eau bi-distillée, l'huile d'olive, le sérum glucophysiologique, un sérum glucosé phéniqué. Avec cette dernière préparation, les résultats ont été parfaits, et les malades ne connaissent plus les petites réactions locales parfois désagréables dues aux autres dissolvants.

FR. SAINT GIRONS.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 8 décembre 1920.

Traitement chirurgical de l'épilepsie jacksonienne. — M. GRÉGOIRE, contrairement à l'opinion de M. Leriche, est d'avis qu'il faut opérer même pendant l'état de mal, précisément parce que les crises subintrantes peuvent amener la mort. A l'appui de cette opinion, il apporte l'observation d'un enfant chez qui les crises étant apparues sept mois après une contusion, l'intervention en plein état de mal fit découvrir un abcès superficiel, un abcès épidural et un abcès cérébral dont l'ouverture et le drainage mirent fin aux accidents.

Trois observations de pneumotomie. — M. HOUDART (de Toulon) est intervenu trois fois pour des collections suppurées du poumon.

Pseudo-kyste d'origine pancréatique chez un enfant. — M. LEPOUTRE (de Lille) a vu se développer une tumeur entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic, après des accidents qui avaient fait penser à une appendicite. A l'ouverture, cette tumeur pointait entre l'estomac et le côlon ; elle contenait 3 litres d'un liquide comparé à du petit-lait, ayant tous les caractères du suc pancréatique, et des débris blancs de stéatonécrose. Une fistule a persisté à la suite de la marsupialisation ; elle s'est tarie à la suite d'une injection de pâte bismuthée.

M. DUJARIER, rapporteur, a eu l'occasion de suivre assez longtemps une fistule pancréatique qui s'est fermée rapidement après élimination de débris sphacélés.

Adénome de l'intestin grêle. — M. MARTIN a enlevé une tumeur du grêle (adénome) qui s'était manifestée par un syndrome typique de sténose du grêle. Guérison.

Obstruction intestinale par étranglement d'une hernie diaphragmatique méconnue. — M. COSTANTINI (d'Alger), en présence d'une obstruction intestinale datant de neuf jours chez un homme de trente-deux ans, a pensé d'abord à un volvulus sigmoïdien ; la laparotomie n'ayant rien montré de ce côté, il a fistulisé le cæcum. Ultérieurement, un lavement opaque a montré l'existence d'une hernie diaphragmatique en rapport avec une blessure du thorax par balle reçue en 1915. Une nouvelle intervention : laparotomie puis phréno-thoracotomie, a permis de réduire la hernie, mais le malade est mort.

L'ostéo-chondrite déformante infantile de l'épiphyse supérieure du fémur. — M. MOUCHET, grâce à 6 observations de M. ETIENNE SORREL, et à 1 observation personnelle, étudie cette affection rare appelée à tort maladie de Legg par les Américains, maladie de Perthes par les Allemands, décrite en France par Ménard d'abord, puis Calvé.

Elle survient dans les deux tiers chez les garçons et est presque toujours unilatérale. Une boiterie légère, un peu de douleur à la pression sur le col, une faible limitation des mouvements, peu d'hypotonicité musculaire, pas d'adénopathie iliaque, tels sont ses caractères cliniques qui habituellement font porter le diagnostic de coxalgie. La radiographie lui donne son individualité : fragmentation et aplatissement marqué du noyau osseux céphalique. Taches claires sur le col épaissi, dévié habituellement en coxa vara, parfois en valga. Elargissement de l'interligne ; irrégularités de la voûte cotyloïdienne.

La durée est de un an à dix-huit mois, avec tendance naturelle à la guérison, tout en laissant les déformations signalées plus haut. Le traitement consiste en immobilité, au besoin extension continue.

Quant à la nature de cette maladie, ce n'est ni de la tuberculose, ni de la syphilis, ni une affection traumatique. MM. Mouchet et Sorrel en font une ostéite épiphysaire de croissance à rapprocher de l'arthrite déformante de la hanche.

Empyème staphylococcique traité par la vaccination et guéri sans intervention. — A propos de cette observation de M. DELLERAY où huit injections d'un demi-centimètre cube de vaccin firent disparaître complètement l'épanchement, M. GRÉGOIRE, rapporteur, montre les avantages de la vaccination antistaphylococcique, la seule que nous ayons encore à notre disposition, en chirurgie. Il insiste sur la nécessité de n'injecter ni trop ni trop peu (1 milliard de microbes en moyenne), et de laisser un intervalle suffisant entre chaque injection ; il faut attendre que le pouls, d'abord accéléré, se soit à nouveau ralenti, soit sept à huit jours environ.

Technique de la gastrectomie. — M. DE MARTEL montre que les échecs sont dus la plupart du temps à la désunion du bout duodénal, dont il trouve la cause dans l'enfouissement défectueux du moignon septique, et dans la dilatation duodénale par coudure au niveau de l'anastomose gastrique. Il expose sa technique d'enfouissement et conseille de faire entre les deux branches de l'anse abouchée à l'estomac, une anastomose de sécurité au bouton.

Sur l'ostéosynthèse métallique. — M. HALLOPEAU expose de nouveau les avantages du matériel métallique et lui garde la préférence jusqu'à nouvel ordre.

Causes d'échec dans le vissage des fractures du col du fémur par la méthode de Dolbet. — M. ROBINEAU montre que si la fracture n'est pas parfaitement réduite, la vis, tout en suivant l'axe du col, arrive sur le bord supérieur de la tête, la fait basculer et n'y pénètre pas. Il est indispensable d'opérer sous le contrôle de la radioscopie.

JEAN MADIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.